

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA

**Anatomía, Fisiología y Patologías más frecuentes del segmento anterior  
del ojo en el perro: Estudio de Revisión.**

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA

**GUSTAVO ORLANDO GALLARDO MÉNDEZ**

Asesor:

**M.V.Z J. Pedro Ciriaco Tista Olmos**

México, D. F.

2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIA.

A mi querida y amada casa, que me educó y me recibió sin pedir nada a cambio, solo un país mejor.

Para mis padres por sus consejos, paciencia, amor y aguante en mis cambios a lo largo de mi vida y carrera.

A mi monstruo que ha estado ahí desde hace tantos años y que sin ti en mi vida nada sería igual y porque no hay nada que perder

A mi manada de primates, que sin esos encuentros furtivos y esos mareos, el estrés seguiría acumulado.

Al Borreneque, Claux, Meme, Josa, ... endejin, Luisito, la Doña y el Don, Güereja, Vera, Mally, Vecinita, Pamela: por ser la familia que elegí a lo largo de la carrera, pero sobre todo por sus enseñanzas, fiestas, y rescates.

A la piloto de aquel primer avión que tomamos con destino a la felicidad.

A mi Nenabychocolate, Gabucha y mi hermana del Olimpo, por ser el trió de tres más maravilloso de este mundo y estar ahí en las buenas y en las malas, por tantas risas y llanto, tantos largos viajes y tanto cansancio,

Ale V. porque en una semana encontré a mi hermana. Anita porque después de odiarnos te ame, y ahora “yo quiero a toooooodos los animalitos del mundo”.

A “Mi cheff” favorita, donde de la simpleza nació un gran platillo.

A mi chusquicheff, que sabe aparecer y desaparecer cuando es necesario, pero que siempre está a un Twit.

A mi eterna jefa Priscila, por sus enseñanzas, aguante y la oportunidad de crecer y pertenecer a la Bichos.

Para Link y Navy por llegar y cambiar mi destino, por saber escuchar, perdonar y en su tiempo no dejarme dormir gracias a su olor y su calor, que me mantienen fuerte.

Al Rock-Ro, por esa diversión, por esos comentarios y chistes, porque aunque no te veo eres la neta, por desvelarme y saber alegrarme con un hola y tu manera tan intensa de ver la vida.

A la estrella que me guía día a día, que brilla en mi vida, y me da la felicidad que tanto busque.

## AGRADECIMIENTOS.

Para mí Asesor Pedro Ciriaco Tista. Por la oportunidad de participar en este gran proyecto y enseñarme que el mundo de la oftalmología es fascinante.

A mi Alma Mater, por darme sencillamente mi sueño.

A mis padres (Lu y Gus) por simplemente soportarme, educarme, entenderme, estar ahí cuando lo necesite, por apoyar mis sueños, empujarme a lograr mis deseos, por darme la mano cuando me caí, pero sobre todo por enseñarme a vivir. Nada más.

A mi Familia elegida a lo largo de mi vida por su apoyo y saber cómo y cuando los necesite.

Eterna gratitud para el área de tortugas marinas del parque Xcaret, por sus enseñanzas y oportunidades y que sin todos ustedes, Doctora y Tortugeros, nada de esto hubiera sido posible.

Nanos por ser mi ejemplo, mi empuje, mi meta, mi cómplice y amigo, pero sobre todo mi hermano mayor.

Mamá Janita, porque desde donde estas me has guiado, me has cuidado, no sabes la falta que me haces, pero esto es para ti.

A mis fantasmas y demonios, a mi cuca, al vicio electrónico.

Gracias a mi banco.

A mi estrella mugrosa, por brillar en el momento justo y darme luz y esperanza para que esto y el futuro sea una realidad.

GRACIAS TOTALES!!!!

# CONTENIDO

DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
CONTENIDO.....	IV
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	5
PROCEDIMIENTO.....	6
CAPITULO 1.....	7
ANTECEDENTES.....	7
HISTORIA.....	7
ANATOMÍA.....	9
FISIOLOGÍA.....	9
REVISIÓN SISTEMÁTICA.....	11
CAPÍTULO 2.....	11
ANATOMÍA, DESARROLLO Y FISIOLOGÍA DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO. .....	11
GENERALIDADES ANATÓMICAS.....	11
ANATOMÍA, DESARROLLO Y FISIOLOGÍA DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO. .....	13
IRIS.....	13
Irrigación del Iris.....	16
Inervación ocular.....	17
CUERPO CILIAR.....	17
Irrigación.....	19
Inervación.....	19
CRISTALINO.....	19
Irrigación del cristalino.....	22
Inervación del cristalino.....	22
HUMOR ACUOSO.....	23
ANGULO IRIDOCORNEAL.....	24
CAPITULO 3.....	25

PATOLOGÍAS DEL SEGMENTO ANTERIOR, MÁS FRECUENTES EN EL PERRO. ...	25
Sinequias anteriores del iris. ....	25
Sinequias posteriores. ....	26
Contenido anormal. ....	26
Precipitados corneales. ....	27
Hipopión. ....	27
Hipema. ....	28
Fibrina. ....	29
Crecimientos anormales. ....	30
Quistes pupilares, ....	30
Cuerpos extraños. ....	31
ANOMALÍAS UVEALES. ....	31
Anomalías de la pupila. ....	31
Defectos congénitos. ....	32
Defectos del iris y cuerpo ciliar. ....	32
Alteraciones pigmentarias. ....	32
Membrana pupilar persistente. ....	32
Coloboma. ....	33
Aniridia/acorea. ....	34
Hipoplasia del iris. ....	34
Quistes de la úvea anterior. ....	35
Patologías adquiridas. ....	35
Uveítis anterior. ....	35
Tratamiento. ....	38
Uveítis de origen inmunitario. ....	39
Síndrome uveodermatológico. ....	39
Uveítis inducida por el cristalino. ....	40
Uveítis traumática. ....	40
Atrofia. ....	40
Atrofia senil. ....	41
Atrofia uveal anterior. ....	41
PATOLOGIAS DEL CRISTALINO. ....	41
Catarata. ....	41
Tratamiento. ....	44

Tratamiento médico. ....	44
Tratamiento quirúrgico.....	45
Complicaciones:.....	45
Afaquia/coloboma/esferofaquia/microfaquia/lenticono/lentiglobo.....	46
Arteria hialoidea persistente.....	46
Luxación del cristalino.....	47
Tratamiento. ....	49
Ruptura del cristalino. ....	49
PATOLOGÍA DEL ÁNGULO IRIDOCORNEAL.....	49
Glaucoma. ....	49
Fisiopatología.....	51
Clasificación y tipos.....	52
Tratamiento. ....	55
Tratamiento sintomático.....	55
Tratamiento quirúrgico.....	56
REFERENCIAS.....	60

## RESUMEN

GALLARDO MÉNDEZ GUSTAVO ORLANDO. Anatomía, Fisiología y Patologías más frecuentes del segmento anterior del ojo en el perro: Estudio de Revisión. (Asesor: M.V.Z J. Pedro Ciriaco Tista Olmos)

La oftalmología es una rama de la medicina, cuyo nombre procede del griego ὀφθαλμός (oftalmos) “ojo” y λόγος (logos) “estudio”, cuyo objetivo principal es el estudio de la anatomía, fisiología y las enfermedades del ojo. Así como sus tratamientos medico quirúrgicos, necesarios para restituir la funcionalidad del órgano.

Actualmente en el campo de estudio del Médico Veterinario Zootecnista se cuenta con poca bibliografía relacionada con especialidades como es la oftalmología, especialmente en el SAO, el presente trabajo revisión bibliográfica incluyo diversos tipos de escritos tanto impresos como: libros, artículos científicos, artículos en general, revistas impresas, manuales, atlas y así como publicaciones electrónicas, CD's, revistas electrónicas, y diversas publicaciones contenidas en la red informática.

Con la finalidad de proporcionar una fuente compilada sobre el estudio de la oftalmología en el perro, se recopiló información sobre la anatomía, desarrollo, fisiología y patología que involucran al segmento anterior del ojo.



## INTRODUCCIÓN.

Los inicios de la oftalmología datan del año 1,000 A.C. en Hippiatrica, con los escritos de Apsyetus quien reportó enfermedades del ojo en el perro y ganado. Una de las descripciones más tempranas y más exactas de la anatomía del ojo del caballo fue publicado en 1687, titulada "La anatomía del caballo de Andrew Snape". Leonardo Da Vinci, en 1501, hizo observaciones anatómicas y filosóficas, dado su interés en oftalmología comparativa. <sup>(1)</sup> No fue sino hasta 1823 que gracias a Purkinje, <sup>(1)</sup> y a su experimento de oftalmoscopia, que fue factible describir la anatomía interna del ojo del perro. A partir de estos descubrimientos la oftalmología veterinaria empieza su desarrollo principalmente en Europa. Llegando a ser una materia obligatoria en las escuelas de veterinaria a partir de 1875. <sup>(1)</sup>

El ojo es la base del sentido de la vista, se compone de un sistema sensible a los cambios de luz, color, forma, distancia e imágenes en tres dimensiones, logrando así la interacción del individuo con el entorno en el que habita. Para lograr el fenómeno de la visión, las ondas luminosas inciden sobre la retina, pero si estas ondas son superiores o inferiores a determinados rangos no se producirá la impresión visual. <sup>(2)</sup> La luminosidad aparente de un objeto depende de la amplitud de las ondas luminosas que inciden en el ojo, y las pequeñas diferencias de luminosidad perceptibles, siempre guardan una relación con la intensidad total del objeto iluminado.

El ojo es capaz de transformar el estímulo visual en impulsos eléctricos que a su vez viajan hacia el cerebro donde son procesados en imágenes. Los ojos de las diferentes especies varían desde ser estructuras simples, capaces de diferenciar sólo entre la luz y la oscuridad, hasta los órganos complejos que presentan los seres humanos y otros mamíferos, que pueden distinguir variaciones muy pequeñas de forma, color, luminosidad y distancia. Los ojos compuestos se encuentran en los artrópodos (insectos, arácnidos, miriápodos, crustáceos, etc.) y están formados por muchas facetas simples llamadas omatidios que dan una imagen en mosaico. <sup>(2,3)</sup>

La cantidad de luz que entra en el ojo se controla por la pupila, que se dilata ó se contrae con este fin. La córnea y el cristalino (cuya configuración es ajustada por el cuerpo ciliar), enfocan la luz sobre la retina, donde los receptores la convierten en señales nerviosas que se continúan por el nervio óptico que llega al encéfalo. <sup>(3)</sup> Una malla de capilares sanguíneos, llamada coroides, proporciona a la retina oxígeno y azúcares necesarios para su nutrición y la elaboración de los procesos de visión.

La córnea es una membrana resistente, compuesta por cinco capas, a través de la cual la luz penetra en el interior del ojo. Por detrás, hay una cámara llena de un fluido claro y húmedo (el humor acuoso) que separa la córnea de la lente o cristalino. En sí misma, la lente es una esfera aplanada constituida por un gran número de fibras transparentes dispuestas en capas. Está conectada con el músculo ciliar, que tiene forma de anillo estriado y la rodea mediante unos ligamentos. El músculo ciliar y los tejidos circundantes forman el cuerpo ciliar, esta estructura aplanada o redondea la lente, cambiando su longitud focal. <sup>(4)</sup>

El iris es una estructura pigmentada suspendida entre la córnea y el cristalino y tiene una abertura circular en el centro, la pupila. El diámetro de la pupila está regulado por los músculos lisos dilatadores y el esfínter que se encuentran en el iris, las fibras del esfínter se encuentran cerca del margen pupilar, mientras que las fibras musculares del dilatador se organizan radialmente, con lo que aumenta o disminuye cuando se contrae o se relaja, y de esta forma controla la cantidad de luz que entra en el ojo. <sup>(4)</sup> (Ver figura 1)

Por detrás de la lente, el cuerpo principal del ojo está lleno de una sustancia transparente y gelatinosa (el humor vítreo) encerrado en un saco delgado que recibe el nombre de membrana hialoidea. La presión del humor vítreo mantiene la forma esférica del globo ocular.

La retina es una capa compleja compuesta sobre todo por células nerviosas. Las células receptoras sensibles a la luz se encuentran en la superficie del coroides detrás de una capa de tejido pigmentado ó coroides. <sup>(4)</sup> Estas células tienen la forma de conos y bastones.

El nervio óptico entra en el globo ocular por debajo y algo inclinado hacia el lado interno de la fovea central, originando en la retina una pequeña mancha redondeada llamada disco óptico. Esta estructura forma el punto ciego del ojo, ya que carece de células sensibles a la luz. <sup>(4)</sup>

El *tapetum lucidum* es una capa de la coroides que se encuentra en la parte dorsal del fondo del ojo, detrás de las 10 capas paralelas de la retina (exceptuando la fovea la papila y la ora serrata). Refleja la luz visual de regreso a través de la retina, incrementando así la luz disponible para los fotorreceptores. Esto incrementa la visión en condiciones de poca luz, pero causa que la imagen percibida sea borrosa por la interferencia del reflejo de la luz. <sup>(4,5)</sup>

Las partes más importantes que integran el proceso de la visión se encuentran dentro del ojo el cual está dividido en un segmento anterior y un segmento posterior por el cristalino, el ligamento suspensorio y los procesos ciliares. Y las estructuras antes mencionadas se encuentran distribuidas en estos compartimientos. (Ver figura 1).

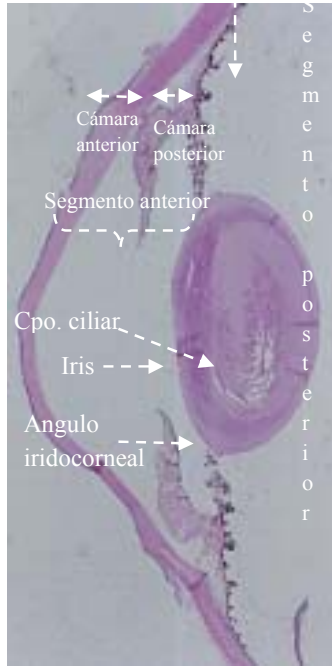


Figura 1. Corte histológico de ojo donde se muestra al cristalino como límite de los segmentos anterior y posterior.

El segmento anterior está limitado caudalmente por el cristalino, los ligamentos suspensorios, los procesos ciliares, el cuerpo ciliar, el iris y la cornea; y hacia rostral el segmento anterior está dividido en la cámara anterior y la cámara posterior por el iris. La cámara posterior es el lugar por donde se secreta el humor acuoso. Se comunica con la cámara anterior por la pupila. La cámara anterior es el lugar donde el humor acuoso es reabsorbido y regresado a la circulación a través de una zona de trabéculas llamada espacios de Fontana ubicados en el ángulo iridial o ángulo de filtración donde alcanza el plexo venoso escleral. <sup>(4,5)</sup>

El segmento posterior se encuentra a partir del cristalino (cápsula posterior) hasta la retina, este espacio es ocupado por el humor vítreo o cuerpo vítreo. <sup>(4,5)</sup>

## JUSTIFICACIÓN.

Se observan pocos estudios actualizados hasta la fecha, teniendo acceso a información general, dispersa y limitada sobre el segmento anterior del ojo en el perro, por lo que es conveniente reunir la literatura, trabajos impresos y digitales existentes, aunándolos a otras experiencias actuales y estudios, no solo lo referente al conocimiento de la anatomía y fisiología oftálmica, sino también a las patologías más frecuentes que afectan y comprometen su integridad y funcionalidad, permitiendo al clínico veterinario más conocimiento en el área para con ello mejorar su diagnóstico y tratamientos médicos, con la finalidad de restituir su funcionalidad, de acuerdo a cada caso, según su gravedad y tipo de lesión.

## OBJETIVOS.

- Crear un documento de consulta, sobre la anatomía, desarrollo, fisiología y patologías más frecuentes del segmento anterior del ojo del perro.
- Recopilar la mayor cantidad de información existente sobre el tema, de acuerdo a la literatura consultada.
- Crear un documento de fácil acceso y entendimiento, para su uso en la clínica de pequeñas especies.

## PROCEDIMIENTO

Para el desarrollo del presente trabajo se recurrirá a la consulta, revisión y análisis de la literatura existente, tanto de manera impresa (libros, tesis, artículos científicos, memorias y documentos redactados en diferentes ámbitos, atlas, manuales), así como aquella información proporcionada por medios electrónicos (CD's, memorias digitales, páginas web, revistas electrónicas, información diversa encontrada dentro de la red informática), relacionados con la oftalmología veterinaria, para conformar los capítulos de anatomía, desarrollo, fisiología y principales patologías en el perro, de cada uno de los órganos comprendidos dentro del segmento anterior del ojo. Con la finalidad de unificar la información en un documento de consulta y estudio para los profesionistas de la materia.

## CAPITULO 1.

### ANTECEDENTES

#### HISTORIA.

El ser humano contemporáneo, es por naturaleza un ser histórico y curioso, que incitado por su preocupación en lo inmediato, busca en el pasado las herramientas que le permitan vislumbrar el futuro, e ir más allá de su conocimiento actual. Es por esto, que brevemente se revisan los anales históricos de la oftalmología.<sup>(6)</sup>

La historia de la oftalmología, se remonta al año 1,000 A.C., cuando en el libro "Hippiatrica" (tratado completo sobre la medicina de los caballos), se encontraron referencias sobre las patologías del ojo del perro y el ganado, escritas por el veterinario Apsyetus.<sup>(1,6)</sup>

En el año 450-510 A.C. en Egipto, el autor Vegitius en "Arstis Veterinariae sive Mulomedicinae", trataba sobre "imoonblindnessi" (uveítis) en el caballo.<sup>(1)</sup>

El italiano Girdano Ruffo, en el año de 1250, redactó un capítulo sobre enfermedades presentes en el ojo y prevención de la ceguera en el caballo, en el afamado texto "Ippiaticis".<sup>(1)</sup>

Una de las descripciones más tempranas y más exactas de la anatomía del ojo del caballo fue publicado en 1687, titulada "La anatomía del caballo de Andrew Snape".

<sup>(1,6)</sup>La revista Farrier publicó en 1818, 46 páginas relacionadas con la patología del ojo del caballo escrito por el Dr. J. Carver, cirujano veterinario y miembro de la Real Sociedad Médica Veterinaria de Londres. Este material fue dirigido hacia estudiantes de medicina y otros interesados en estudiar enfermedades. Carver propuso la "higiene" en la prevención de enfermedades oculares.

Leonardo Da Vinci hizo observaciones anatómicas y filosóficas, dado su interés en oftalmología comparativa. Él condujo muchas disecciones de cadáveres humanos y animales de los cuales concluyó, que la visión de animales nocturnos era relacionada con el tamaño del ojo y el cerebro, puesto que el ojo más grande permitía que una pupila más grande viera mejor en la noche. Un ejemplo de una buena observación con una conclusión pobre, demostrándose en estudios posteriores que estas características no tenían nada que ver con la capacidad de ver en situaciones de poca luz.

En 1823 el fisiólogo Johannes Purkinje, describió las bases experimentales de lo que posteriormente se convertiría en el oftalmoscopio, y con el cual pudo observar el fondo de ojo, en palabras de Purkinje, "...cuando observé el ojo del pequeño perro en cierta

dirección, la luz parecía ser lanzada detrás, hasta que descubrí que la luz se reflejaba de la superficie hueca de la lente del ojo”.<sup>(1,6)</sup>

El trabajo de Purkinje sirvió para que en 1850, Helmholtz se atribuyera la invención del oftalmoscopio, pero del cual se sabe hoy en día el inventor fue Charles Babbage desarrollando el aparato 7 años antes que Helmholtz.<sup>(1)</sup>

En la Universidad de Stuttgart, Alemania, la clase de oftalmología se impartía desde 1875. Siendo Alemania el primer país en darle la importancia y el peso a esta rama de la medicina veterinaria y humana, siguiendo este ejemplo, la mayoría de los países europeos donde se impartía la Medicina Veterinaria incluía la oftalmología como una materia obligatoria en el plan de estudios de todas las escuelas, dicho avance se vio truncado y cayó en decadencia en el año de 1912<sup>(1)</sup>, año en el que la Universidad de Stuttgart cerró sus puertas.

En el continente americano, específicamente en el México prehispánico, lo que se sabe hasta la fecha sobre la medicina, es gracias a los códices recuperados y que no fueron destruidos por los misioneros, así mismo otros datos importantes son aportados por los misioneros llegados de Europa, y que se encargaban de recopilar información sobre la medicina y tratamientos utilizados por las culturas prehispánicas. Como por ejemplo, existía la diosa Zapotlatena diosa de la medicina general de cual dependían otros dioses, como Xipe Totec, el cual era considerado como dios de la dermatología y la oftalmología, descrito por el Fraile Juan de Torquemada:

*“...daba muchas enfermedades a los que no le honraban, y sacrificaban; y las más ordinarias de las que le atribuían, eran viruelas, hinchazones, apostemas, sarna y enfermedades de los ojos. Por esto se preciaban todos de honrarle, y festejarle, como a Dios, que podía darles estas enfermedades.”<sup>(7)</sup>*

Algunos de los tratamientos registrados para tratar las enfermedades de los ojos se tienen como ejemplo:

- Que para el tratamiento de la conjuntivitis se usaron gran variedad de colirios; uno de ellos era hecho con raíz de tlacopatli (*Asclepios argéntea*), y de raíz de iztacquahuitl, con el que frotaban ligeramente la conjuntiva; los de goma coatli (*Jatropah spathulata*); los de corteza de capulín (*Prunus serotina*), los de raíz de tlatlancapatli; también se utilizaban el pulque, la leche de tzicalotl mezclado con leche de una mujer que hubiera parido y el zumo de las hojas tiernas y vástagos de mizquitl (*Prosopis laevigata*), con piloncillo.<sup>(7)</sup>

- Otro ejemplo es para la conjuntivitis granulomatosa, “tiixnacayo” (carne en los ojos), la trataban raspando la conjuntiva palpebral con una hierba áspera, cacamalinalli, y lavando con pulque, buscando quitar la carnosidad y aliviar la molestia.<sup>(7)</sup>

Durante la colonia la mezcla de conocimientos y tradiciones, entre europeos e indígenas originó una interesante fusión de conocimientos para la salud, así los colonos fueron tomando elementos de la medicina indígena tradicional e integrándolos a su práctica médica, surgiendo así una medicina mestiza, siendo así la medicina indígena un gran aporte para la medicina europea, ya que esta a pesar de sus métodos “rudimentarios” de aplicación, superaba a los tratamientos utilizados por los conquistadores o conocidos hasta entonces por los europeos, tal y como lo refiere Hernán Cortés en una de sus cartas dirigidas al rey español: “...no envíen médicos, pues aquí hay y mejores...”<sup>(7,8)</sup>

Es cierto que la mayoría de los documentos y datos médicos encontrados hasta hoy hacen referencia principalmente a la medicina, en específico a la oftalmología, dirigido a las personas, también se puede encontrar en algunos otros referencias a los tratamientos aplicados a los animales, en específico aquellos que servían para el trabajo y la guerra, estos detalles se encontraban principalmente dentro de las pinturas rupestres y murales de varias construcciones prehispánicas.<sup>(3, 7,8)</sup>

#### ANATOMÍA.

Los seres vivos cuentan con 5 sentidos básicos que les ayudan a relacionarse e interactuar con su entorno: tacto, gusto, olfato, oído y vista, siendo este uno de los más importantes para el hombre ya que hasta la fecha ha podido superar la pérdida de alguno de los otros sentidos por medio de la utilización de prótesis e injertos o simplemente adaptándose a vivir sin ellos, pero el hombre siempre ha buscado la forma de reemplazar este órgano, ya que le es difícil imaginar un mundo sin sus matices, colores y detalles; ya que de la vista depende la percepción del entorno y permite su identificación, clasificación e interacción.

#### FISIOLOGÍA.

Para llevar a cabo el proceso fisiológico de transformar la luz en imágenes, a través de un estímulo óptico en la retina, este debe pasar por diferentes procesos y estructuras contenidos dentro del globo ocular, como la córnea, iris, pupila, cristalino, humor acuoso, humor vítreo, entre otros, para llegar a los fotorreceptores (conos y bastones), contenidos en la retina.<sup>(9)</sup> A partir de estos receptores y otras células, la luz es



convertida en impulsos electroquímicos, aún no definidos, y transportarlos hasta el nervio óptico, de donde es mandado al tálamo y de ahí a la corteza visual del cerebro.<sup>(9)</sup> En la visión se encuentran involucrados una gran cantidad de estructuras, que los estudiosos de la anatomía han dividido como accesorias y esenciales o propias; siendo estas en específico las que se encuentran conformando su interior y que llevan a cabo las funciones electroquímicas y fisiológicas de la visión, así pues se divide en dos segmentos, segmento anterior el cual está limitado por la capsula anterior del cristalino, los ligamentos suspensorios, los procesos ciliares, el cuerpo ciliar, el iris y la cornea, a su vez se encuentra dividido en cámara anterior y cámara posterior por el cristalino. La cámara posterior es el lugar por donde se secreta el humor acuoso. Se comunica con la cámara anterior por la pupila. La cámara anterior es el lugar donde el humor acuoso es reabsorbido y regresado a la circulación a través de una zona de trabéculas llamada espacios de Fontana ubicados en el ángulo iridial o ángulo de filtración donde alcanza el plexo venoso escleral.<sup>(2, 4,5)</sup> Las cuales son susceptibles de adquirir patologías por diferentes etiologías.

## **REVISIÓN SISTEMÁTICA.**

### **CAPÍTULO 2**

#### **ANATOMÍA, DESARROLLO Y FISIOLÓGÍA DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO.**

##### **GENERALIDADES ANATOMICAS.**

La adaptación de los animales a la intensidad de la luz, dio como resultado una importante evolución de los diferentes órdenes animales vertebrados en categorías:

- Diurnos: siendo estos los que realizan sus actividades durante el día, ya que manifiestan visión óptima durante las horas de luz. Mientras que por la noche la visibilidad es pobre.<sup>(2,10)</sup>
- Nocturnos: este tipo de animales presenta una mejor visión durante las horas de luz tenue a baja, realizando sus actividades por las noches.<sup>(2,10)</sup>
- Arrítmicos: son las especies que cuentan con una calidad visual adecuada tanto para condiciones de luz abundante a escasa, pudiendo realizar sus actividades tanto de día como de noche, como en el caso del perro.<sup>(2,10)</sup>

A pesar del pequeño tamaño del ojo con respecto al cuerpo del animal, representa un órgano de gran ayuda y valor para el individuo, ya que con él se relaciona e identifica su entorno. Es un órgano muy sensible, frágil y estructuralmente complejo, y presenta una gran susceptibilidad a patologías.

La fosa ósea que contiene al globo ocular, se denomina órbita ocular, cuya principal función principal es separar el ojo de la cavidad craneana, brindándole protección y nutrición por medio de vasos sanguíneos los cuales junto con los nervios penetran a la cavidad craneana, ya que están comprometidos con su función.<sup>(2, 4,11)</sup>

El tamaño y forma de la órbita ocular depende en gran parte a la relación que guardan con respecto a la posición del ojo y sus movimientos se asocian a sus hábitos alimenticios y posición en la escala alimenticia. En la anatomía de los animales existen dos tipos de órbita: órbita cerrada, la cual se encuentra rodeada por completo de hueso donde es factible la existencia de un borde óseo y en otras tejido cartilaginosa duro, y la órbita abierta o incompleta ya que presenta una ausencia del proceso cigomático del hueso frontal.<sup>(2,4)</sup>

La fascia orbital es una estructura que envuelve todos los tejidos propios y anexos del globo ocular dentro de la órbita ósea, la cual tiene tres elementos principales:

- Periórbita: membrana fibrosa que une a la órbita encerrando el glóbulo ocular con sus músculos, nervios y vasos sanguíneos. Su ápice se encuentra en la salida del nervio óptico y pasa a través del hiato orbitario correspondiente al annulus de Zinn, el cual se continua hacia el cráneo envuelto en la capa dural.<sup>(2,9,11)</sup>
- Fascia bulbi: es una capa que cubre la capa externa de la esclerótica, cerca de la unión corneo-escleral, siendo ésta una condensación de tejido conectivo. Aquí se separa mediante un espacio u orificio parecido a una fisura angosta que se llena con tejido conectivo laxo al que se denomina espacio de Tenon.<sup>(2,9,11)</sup>
- Fascias de los músculos extra oculares: esta es una membrana fibrosa que se encuentra unida a los músculos con tejido conectivo trabecular fino. Esta fascia en el perro se divide en tres porciones: Fascia muscular superficial, Fascia muscular media, Fascia profunda.<sup>(2,9,11)</sup>

La capa fibrosa externa está integrada por la córnea, que forma el cuarto anterior, y la esclerótica, que constituye los tres cuartos posteriores.<sup>(4)</sup>

La cámara anterior del ojo se desarrolla a partir de un espacio que se forma en el mesénquima localizado entre el cristalino y la córnea en desarrollo, el mesénquima superficial forma la sustancia propia de la córnea y el mesotelio de la cámara anterior. Después de que se ha establecido el cristalino, este induce al desarrollo del ectodermo superficial hacia el epitelio de la córnea y de la conjuntiva. La cámara posterior se desarrolla a partir de un espacio que se forma en la mesénquima por detrás del iris en desarrollo y por delante del cristalino en desarrollo. Cuando la membrana pupilar desaparece y se forma la pupila. La cámara anterior y posterior del ojo se comunican entre sí a través de un seno venoso escleral circunferencial, seno de Schlemm, este es el sitio de salida del humor acuoso de la cámara anterior del ojo al sistema venoso.<sup>(2,12)</sup>

La cubierta vascular media (úvea) se encuentra en un nivel más profundo que la esclerótica y consta de tres partes continuas de atrás hacia a delante: el coroides, el cuerpo ciliar y el iris. La coroides es la porción posterior de la cubierta vascular y está unida con firmeza a la esclerótica. Está pigmentada y recubre la superficie interna de la esclerótica hasta un punto cercano al cuerpo ciliar, caudal al cristalino. La unión de la coroides y el cuerpo ciliar, llamada ora serrata o borde anterior irregular, se ve como un línea ondulante en la retina.<sup>(2, 4,13)</sup> El fondo del ojo es la porción caudal o profunda del

globo ocular. El área reflejante, de color claro, situada en la porción dorsal del fondo es el *tapetum lucidum* o tapete de la coroides. Se trata de una capa celular especializada en la coroides detrás de la retina que refleja los haces lumínicos. <sup>(2, 4,12)</sup>

El segmento posterior del ojo se encuentra integrado principalmente por la retina, sus vasos sanguíneos asociados los nervios que rodean el cuerpo vítreo. La porción de la retina que contiene los bastoncitos y conos fotosensibles, las células bipolares y las células ganglionares se denominan porción óptica de la retina. Esta cubre la superficie interna de la coroides a partir del punto de ingreso del nervio óptico hasta el nivel del cuerpo ciliar, ora serrata, una delgada porción no fotosensible de la retina se dirige hacia adelante sobre el cuerpo ciliar formando la porción ciliar de la retina, la cual tiene dos capas de grosor y forma la barrera acuohemática a través de la cual se secreta líquido hacia la cámara posterior. <sup>(2, 4,12)</sup>

## **ANATOMIA, DESARROLLO Y FISILOGIA DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO.**

La úvea, esta denominación significa “parecido a la uva” o “uva Fruto de la vida”, describiendo la semejanza acertada a los vasos sanguíneos de las células pigmentadas de la coroides, al cuerpo ciliar y al iris. <sup>(2,13)</sup>

Dentro de su estructura el ojo presenta tres capas principalmente:

- Capa fibrosa: esclera y córnea.
- Capa vascular: úvea o capa uveal.
- Capa neuroectodérmica interna: retina y nervio óptico.

El tracto úveal presenta tres partes principales: el iris y el cuerpo ciliar, que juntos conforman la úvea anterior, y el coroides, que también se denomina úvea posterior. <sup>(13,14)</sup>

### **IRIS.**

El iris es la membrana coloreada y circular del ojo que separa la cámara anterior de la cámara posterior. Posee una apertura central de tamaño variable que comunica las dos cámaras. El ojo es una evaginación del cerebro. En las primeras semanas de la vida embrionaria, el embrión forma tres capas que son: el ectodermo (más externa), el mesodermo y el endodermo (más interna). Los tejidos que forman el iris, provienen del ectodermo (relación nerviosa directa) y el mesodermo (estructuras vasculares y de sostén). <sup>(15, 16,17)</sup>

En el embrión, el encéfalo se forma a partir del tubo neural, la parte media de este se denomina mesencéfalo y en la parte media de este encontramos el diencefalo; en este lugar surgen de forma lateral las evaginaciones ópticas que acabarán formando el globo ocular. Es por esta razón que los diferentes estímulos nerviosos se reflejarán en la trama iridiana; por ese motivo diremos que el iris es la continuación del cerebro.<sup>(16,17)</sup>

El iris corresponde a la porción más anterior de la túnica vascular, la cual forma un diafragma contráctil delante del cristalino. Se ubica tras la córnea, entre la cámara anterior y el cristalino, al que cubre en mayor o menor medida en función de su dilatación. La disminución del tamaño pupilar también aumenta la profundidad de foco para objetos cercanos y atenúa ciertas aberraciones ópticas.<sup>(2, 5,9)</sup> En su centro se encuentra la pupila, de color negro y que dependiendo de la especie animal denotará tamaño y forma variable, la parte externa, que no es visible, ya que la esclerótica (parte blanca del ojo) la cubre, está en contacto con los procesos ciliares que producirán el humor acuoso; el iris posee dos tipos de músculo:

- Músculo constrictor de la pupila: banda de músculo liso circular (esfínter del iris), y radial (radiadores del iris), unido a través de los procesos ciliares, en forma concéntricas a la pupila, rodea la pupila en el estroma posterior del iris, obrando como un verdadero diafragma cerrando el paso a la coroides, dilatándose más o menos según convenga a la visión, por medio de la regulación de la entrada de luz. Es el único músculo del cuerpo con origen neuroepitelial. Estas fibras musculares presentan una inervación predominantemente parasimpática.<sup>(5, 9,10,18,19)</sup> (ver figura 2).
- Músculo dilatador de la pupila: La porción iridiana también es una doble capa de células pigmentadas, que le dan su color al iris, y de células mioepiteliales que forman el dilatador de la pupila. Las fibras musculares del dilatador presentan una orientación radial que discurren a partir de la raíz del iris hasta el borde de la pupila, en el punto denominado retina ciega, extendiéndose como una lámina continua delante del epitelio anterior. Este músculo es intraepitelial, por lo que no se distingue apenas del epitelio. Teniendo una inervación simpática.<sup>(5, 9,10,18,19)</sup> (Ver figura 2).

El iris está formado en su mayoría de tejido de tipo conjuntivo fibroso con haces de colágeno, células pigmentadas y no pigmentadas y vasos sanguíneos en una matriz de

polisacáridos, lo que le da una elasticidad especial y una gran movilidad, manifiesta en los cambios de intensidad en la iluminación.

Visto desde la superficie anterior, el iris tiene dos zonas, la zona pupilar y la zona ciliar. El engrosamiento variable del iris en la unión de ambas zonas se llama collarete. El iris presenta una capa limitante anterior conformada por una capa modificada de células estromales. Las partes restantes son:

- El estroma y el músculo esfínter,
- El epitelio anterior y el músculo dilatador, y
- El epitelio pigmentado posterior y el borde pupilar pigmentado.

El estroma es un tejido conjuntivo situado por encima del endotelio, que goza de gran irrigación y forma las nueve décimas partes del grosor del iris. Esta capa es la que da la coloración primordial al iris, ya que es aquí donde se sitúan los pigmentos, gracias a las células pigmentarias.<sup>(2,5)</sup>

El estroma se puede dividir en 3 partes:

- Capa anterior: Se trata de una capa muy porosa, con multitud de pequeños canales que comunican las lagunas entre sí.
- Capa media: En esta capa profundizan las criptas, ya que se trata de un tejido extremadamente laxo.
- Capa posterior: La consistencia de esta capa no es tan densa como la de la capa anterior y tiene un gran número de capilares venosos.

Los animales con escasos pigmentos presentan una coloración azul, causada por el efecto óptico de la membrana violácea que forma la capa más profunda o endotelio. El contenido de pigmento de las células, está en relación con el estado neurovegetativo del organismo.<sup>(16,17)</sup>

La pigmentación del estroma se acumula en distintos tipos de células:

- Células cromatóforas: Estas células contienen pigmentos de color amarillo y marrón.<sup>(11,16,17)</sup>
- Células globulosas: Estas contienen los pigmentos de color negro.<sup>(11,16,17)</sup>

El epitelio anterior es una monocapa, que no es continua en toda su extensión y presenta grandes agujeros. Se presenta como una gran condensación del estroma, formado por células poligonales planas. Esta capa presenta poros en diversos lugares, donde se sitúan

las lagunas y criptas, conocidas en oftalmología como estromas de Fuchs. La zona más periférica está formada por las dos capas, viéndose la basal en el fondo de las lagunas o bajo los desgarros de la capa superficial. La capa superior cubre toda la zona periférica hasta la corona o ángulo de Fuchs, mientras que la zona pupilar tiene una estructura más estriada, mostrando la capa basal, ya que la capa superficial no existe.

El epitelio pigmentado posterior se continúa con el epitelio no pigmentado que recubre el cuerpo ciliar y se continúa en la retina. Es una capa pigmentada, de color negro violáceo, que forma el “fondo” de la estructura del iris. Está formada por células retinianas y sólo se observa cuando hay signos muy profundos. <sup>(4, 17,20)</sup>

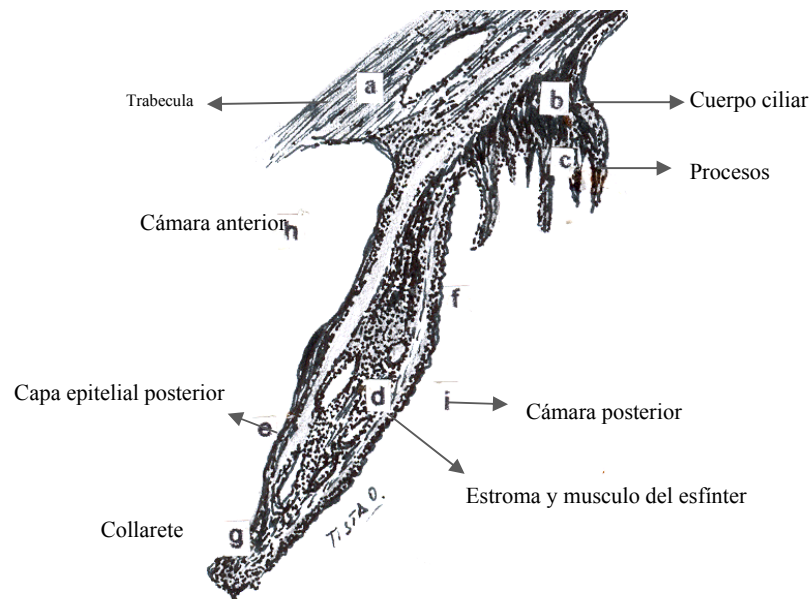


Figura.2 Dibujo representativo de las diferentes partes que conforman el iris

### Irrigación del Iris

Las estructuras orbitarias son irrigadas fundamentalmente por la arteria oftálmica, ayudada por la arteria infraorbitaria. Se pueden encontrar otra serie de arterias específicas para partes concretas del ojo:

- Arteria central de la retina.
- Arteria lacrimal.
- Arterias ciliares largas temporal y nasal.

Las arterias del iris ingresan a las 3 y a las 9 de acuerdo con la carátula del reloj, como terminaciones de las arterias ciliares largas posteriores que forman las ramas dorsal y ventral. <sup>(15)</sup>

### **Inervación ocular**

El ojo es una estructura muy inervada. Externamente, inervando los músculos que hacen posible su movilidad, encontramos tres pares o nervios craneales:

- NC.III o oculomotor.<sup>(10,15,16)</sup>
- NC.IV o troclear.<sup>(10,15,16)</sup>
- NC.VI o abducens.<sup>(10,15,16)</sup>

### **CUERPO CILIAR.**

El cuerpo ciliar es una prolongación en forma de cuña de las coroides. La porción pigmentada del epitelio ciliar deriva de la capa externa de la copa óptica y se continúa con el epitelio pigmentado de la retina. La porción no pigmentada del epitelio ciliar representa la prolongación anterior de la retina neural, en la cual no se diferencian elementos neurales. El músculo ciliar y el tejido conectivo se desarrollan a partir del mesénquima que se encuentra en el borde la copa óptica. Se sitúa inmediatamente por detrás del iris. En su superficie posterior tiene numerosos pliegues llamados procesos ciliares formados por la cubierta vascular que forma un grueso montículo circular a nivel del limbo. Contiene numerosos haces musculares que sirven para controlar la forma del cristalino. La superficie interna del cuerpo ciliar está marcada por pliegues longitudinales, los procesos ciliares. Esta área del cuerpo ciliar, denominada *pars plicata* (parte plegada) se funde en su zona posterior con un área plana (*pars plana*) que se continúa con la retina. En el *pars plana* y en los valles entre los procesos ciliares, nacen las fibras zonulares que constituyen la zónula de Zinn que sostiene al cristalino.

La parte plegada consiste de un anillo de entre 70 a 100 procesos ciliares encargados de la producción del humor acuoso.<sup>(2, 5, 14, 15,21)</sup>

Estos procesos ciliares rodean al cristalino en su ecuador, mas no se insertan en él. Constan de varios centenares de pliegues pigmentados de longitud alternante, los cuales son pequeños en su borde posterior, cercano a la ora serrata (unión del coroides con el cuerpo ciliar), pero, en su porción anterior aumentan de tamaño al acercarse al cristalino.<sup>(4)</sup>(Ver figura 3)

Visto desde un corte transversal, el cuerpo ciliar es triangular, con un lado unido a la esclera, otro frente al vítreo y la base dando origen al iris y el ángulo iridocorneal. El cuerpo ciliar está cubierto por dos capas de epitelio, la interna o no pigmentada y la externa pigmentada. Se continúa con un epitelio similar sobre la superficie posterior del iris y el epitelio pigmentario retiniano.



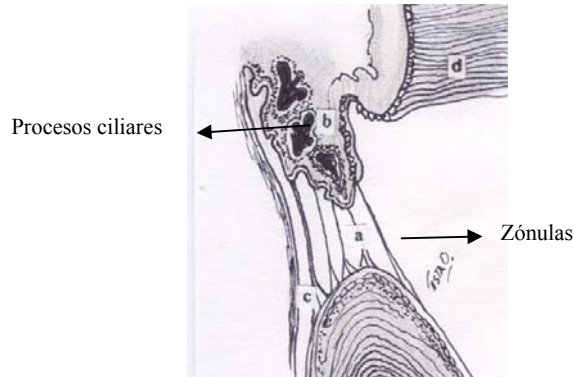


Figura. 3. Dibujo representativo del cuerpo ciliar.

Las fibras musculares lisas del músculo ciliar junto a los vasos sanguíneos, el tejido conjuntivo y los nervios ocupan una gran parte del cuerpo ciliar. Las fibras musculares se originan cerca del vértice del triángulo y se insertan en la región de la hendidura ciliar y los espacios trabeculares del ángulo iridocorneal. La contracción del músculo ciliar, de inervación parasimpática, da lugar a:

- Relajación de la zónula del cristalino y cambio en la forma o posición del cristalino para permitir la visión cercana.<sup>(17,20)</sup>
- Aumento del drenaje del humor acuoso a través de la malla trabecular.<sup>(17,20)</sup>

El cuerpo ciliar posee dos funciones bien definidas. Por un lado los procesos ciliares que ocupan una superficie de 6 cm cuadrados aproximadamente en cada ojo, son los encargados de producir el humor acuoso a una velocidad de 2-3 microlitros por minuto. El humor acuoso es esencial para el correcto funcionamiento del globo ocular y debe mantenerse a una presión de 15 mm Hg a 30 mm Hg, con un margen de solamente 2 mm Hg, esta producción es principalmente por un proceso de transporte activo principalmente, aunque también interfieren los mecanismos de difusión y ultrafiltración. En la difusión, las sustancias liposolubles pasan al humor acuoso atravesando la membrana celular del epitelio ciliar de forma proporcional a su gradiente de concentración a ambos lados de dicha membrana.<sup>(2, 17, 21, 22,23)</sup> La ultrafiltración es el paso de agua y sustancias hidrosolubles (limitado por tamaño y carga) a través de los microporos de la membrana celular en respuesta a un gradiente osmótico o a la presión hidrostática. Algunas sustancias, como los iones de sodio y cloro, se bombean activamente a través de la membrana hasta la cámara posterior, arrastrando pasivamente

agua según su gradiente de concentración. Este proceso puede dar cuenta de la mayoría del humor acuoso formado activamente. Todo el volumen se reemplaza aproximadamente en unos 100 minutos y arrastra el detritus metabólico.<sup>(17, 20, 23)</sup>

El humor acuoso está desprovisto de proteínas gracias a la barrera hematoacuosa. Si la presión del humor acuoso sube, se produce una enfermedad llamada glaucoma que de no controlarse adecuadamente puede tener como consecuencia un déficit importante de agudeza visual e incluso ceguera.<sup>(2, 10, 17, 24)</sup>

El estroma del cuerpo ciliar contiene fibras lisas del músculo ciliar (inervación parasimpática) que son importantes en la acomodación del cristalino para la visión cercana.

### **Irrigación.**

Al ser el cuerpo ciliar una continuación del coroides, la irrigación procede de las arterias ciliares posteriores, que son ramas de la arteria oftálmica. El drenaje venoso se efectúa por las venas vorticosas, que son habitualmente cuatro y salen del globo ocular a nivel del ecuador por otros tantos orificios ubicados en la esclera, drenando a los plexos pterigoideos y al seno cavernoso a través de las venas oftálmicas inferior y superior, respectivamente.<sup>(10, 15)</sup>

### **Inervación.**

El músculo ciliar está inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas. Cuando se mira el infinito, hay noradrenalina, que hace relajar el músculo ciliar. La noradrenalina provoca la adaptación del músculo ciliar a los objetos lejanos. Cuando se acerca, se libera acetilcolina, que hace contraer el músculo ciliar, adaptándolo a la visión cercana. El SNA dilata o contrae la pupila, interviniendo en la acomodación del cristalino.

- Predominio simpático: Ej.: cuando un gato ve un perro. El SNA Simpático prepara al animal para la defensa o huida. Necesita mucho O<sub>2</sub>, aumenta la fuerza y frecuencia cardíaca, aumenta el volumen sanguíneo/minuto y dilata la pupila<sup>(16)</sup>
- Predominio parasimpático: Ej.: dormir durante la digestión.<sup>(16)</sup>

### **CRISTALINO.**

El cristalino se desarrolla a partir de la vesícula del cristalino, este es un derivado del ectodermo superficial. La pared anterior de esta vesícula se convierte en el epitelio del cristalino. Los núcleos de las células que forman la pared posterior de la vesícula del

crystalino se disuelven, luego se alargan considerablemente para formar células epiteliales muy transparentes, estas son las fibras primarias del cristalino. A medida que estas fibras crecen de manera gradual se van cerrando la cavidad de las vesículas del cristalino. En el borde del cristalino, conocido como zona o región ecuatorial, ya que se localiza en el medio del cristalino; las células se alargan, perdiendo su núcleo para transformarse en las fibras secundarias del cristalino, estas se añaden al núcleo central del mismo a partir de las células epiteliales de la zona ecuatorial del cristalino. (14, 15,21)

El cristalino en desarrollo se recubre de la túnica vascular del cristalino, que es una capa mesenquimatosa vascular, la parte anterior de esta capa es la membrana pupilar. La parte de la arteria hialoidea que irriga la túnica vascular desaparece al final del periodo fetal al igual que la membrana pupilar; sin embargo persiste la cápsula del cristalino, es una membrana basal engrosada, que por su desarrollo tienen estructura laminar. Donde se encontraba la arteria hialoidea queda el conducto hialoideo en el cuerpo vítreo. (14, 15,25)

La zónula, fibras de colágena, es el aparato suspensor del cristalino. Consta de un gran número de delgados filamentos, fibras zonulares, que van de la región de la ora serrata, a lo largo de los procesos ciliares, hasta el ecuador del cristalino donde es sostenido al centro de la pupila. Este último está suspendido de los procesos ciliares por las fibras zonulares, la cual le confiere diversas irregularidades. La contracción de los músculos ciliares tira del cuerpo ciliar y sus procesos hacia el cristalino y aminora la tensión de las fibras zonulares fijas a este último. Eso permite que el elástico cristalino se vuelva más esférico y enfoque objetos cercanos. (2, 4,5)

El cristalino en el espécimen fijo está firme y opaco. En vida, es transparente y elástico. Por la parte posterior está delimitado por el cuerpo vítreo, gelatinoso y transparente, que ocupa la cámara vítrea posterior al cristalino. En la parte anterior, se encuentra delimitado por el iris y el humor acuoso, el cual llena el espacio que hay entre la córnea y el cristalino. Dicho espacio está dividido por el iris en dos cámaras. La cámara anterior es el espacio entre la córnea y el iris. La cámara posterior es una estrecha cavidad entre el iris y el cristalino. (4)

El cristalino es un lente biconvexo, avascular, transparente, de refracción e incoloro, con una superficie anterior más plana o menos curva que la posterior, que junto con la córnea es responsable de la inversión de la imagen de los objetos sobre la retina del ojo, gracias a que la porción central del cristalino presenta un índice de refracción diferente

al de la periferia menos compacta. Los centros de estas superficies se llaman polo anterior y posterior. La contracción o relajación de los ligamentos como consecuencia de la acción de los músculos ciliares cambia la forma del cristalino, un proceso que se conoce como acomodación y que permite que las imágenes se enfoquen a nivel de la retina. <sup>(5, 9,25)</sup> En su estructura se distinguen:

- 1) La cápsula o cristaloides, es una envoltura elástica y semipermeable que rodea totalmente al cristalino. La cápsula anterior es la membrana basal del epitelio anterior del cristalino (membrana basal más gruesa del organismo). En ella se insertan las fibras zonulares que sostienen al cristalino en el ojo. Esta cápsula es impermeable a moléculas grandes, solo permite el paso agua y electrolitos. <sup>(2,5,10,12)</sup>
- 2) El epitelio subcapsular está formado por una sola capa de fibras cúbicas germinativas que originan fibras que se van sumando a las subyacentes durante toda la vida. Ocupan la cara anterior y el ecuador. Hacia el ecuador, las células proliferan, se hacen más columnares y se elongan para formar nuevas fibras cristaliniánas. Debido a la alta actividad mitótica es esta área, las células son más susceptibles a la influencia patológica, dando paso a opacidades ecuatoriales. <sup>(2,5,10,12)</sup>
- 3) Las fibras del cristaliniánas forman el parénquima del cristalino y se disponen en capas interdigitadas, superponiéndose las unas a las otras formando dos suturas, una anterior con forma de “Y” y otra posterior con la misma forma invertida. Este patrón puede visualizarse mejor si el cristalino se hace cataroso. <sup>(2,5,10,12)</sup>
- 4) La zónula, o ligamento suspensorio, se extiende desde los procesos ciliares al ecuador del cristalino, manteniéndolo en su lugar y transmitiéndole las contracciones del músculo ciliar. Con la edad disminuyen en número y resistencia. Las proteínas que lo integran, solubles a temprana edad, se van transformando en insolubles en el adulto, lo que le resta elasticidad y transparencia. <sup>(2,5,10,12)</sup>

El cristalino se divide en dos regiones generales, la corteza y el núcleo, al ir creciendo el cristalino a lo largo de la vida, se forman en el área ecuatorial capas de fibras más antiguas hacia el centro del cristalino en un proceso parecido a la formación de anillos en el tronco de los árboles. Estas capas se denominan núcleos adulto, fetal y embrionario, respectivamente.

El cristalino participa del sistema dióptrico del ojo al contribuir a la convergencia de los rayos luminosos sobre la mácula, siendo su principal función la acomodación. Cuando el músculo ciliar se contrae (fibras circulares), relaja las fibras zonulares, y el cristalino tiende a hacerse más convexo (especialmente la zona anterior central de la cápsula, el radio de curvatura anterior cambia de 10 a 6 mm. aproximadamente) y de esta forma aumenta su potencia. En la acomodación hay que incluir dos procesos paralelos: la convergencia (para la fusión de las imágenes retinianas) y la miosis (que disminuye las aberraciones de los cambios de curvatura del cristalino). Estos tres fenómenos están modulados por el sistema nervioso parasimpático. Mediante la acomodación podemos conseguir focalizar en la retina los objetos situados entre el punto remoto (punto más lejano que se ve nítido) y el punto próximo (punto más cercano que se ve nítido).<sup>(25)</sup>

Al ser el cristalino un órgano avascular, sus necesidades metabólicas son cubiertas por el humor acuoso, por lo que el metabolismo del cristalino es precario y depende de que el humor acuoso tenga una composición constante. El metabolismo de la glucosa proporciona la principal fuente de energía que requiere el cristalino, la cual penetra desde el humor acuoso por difusión y transporte activo. La mayor parte de la glucosa se descompone anaerómicamente en ácido láctico en la vía de la hexocinasa, interviniendo también algo de glucólisis aeróbica a través del ciclo del ácido cítrico.<sup>(2, 10, 17,25)</sup>

#### **Irrigación del cristalino**

El cristalino en desarrollo es irrigado por la parte distal de la arteria hialoidea; no obstante, se torna avascular en el periodo fetal. Luego el cristalino dependerá de la difusión del humor acuoso y del humor vítreo.<sup>(10,15)</sup>

#### **Inervación del cristalino.**

La acomodación del cristalino está regulado por un mecanismo de retroalimentación negativa que ajusta automáticamente la potencia focal del cristalino para lograr el grado máximo de potencia focal, para lograr el grado máximo de agudeza visual.

Las áreas corticales del cerebro que controlan la acomodación se encuentran paralelas y muy próximas a las que controlan los movimientos de fijación de los ojos; integran las señales visuales de las áreas corticales 18 y 19, que transmiten señales motoras al músculo ciliar a través del tronco encefálico.<sup>(10,16)</sup>

## **HUMOR ACUOSO.**

Se encuentra ocupando un espacio en el segmento anterior del ojo, cuyos límites son el cristalino y la córnea.

Los componentes químicos del humor acuoso están constituidos por coloides no ionizados y cristaloides ionizados. Los coloides están compuestos de proteínas, inmunoglobulinas, enzimas y lípidos. Los principales coloides no ionizados son: azúcares, urea y aminoácidos. Los cristaloides ionizados se dividen en:

- Aniones: cloro bicarbonato, fosfato, ascorbato y piruvato.<sup>(9)</sup>
- Cationes: sodio, potasio, calcio y magnesio; siendo el sodio un 95% de la concentración total de cationes.<sup>(9)</sup>

El cuerpo ciliar tiene varias funciones, es así que por la contracción de sus músculos, modifica la forma del cristalino, resultando en una acomodación para la visión de cerca. También tiene un papel en la formación del humor vítreo; pero sobre todo, el cuerpo ciliar o más precisamente los procesos ciliares son los instrumentos de la formación del humor acuoso, el cual es fundamental para la mantención de varias estructuras oculares, al mantener la presión intraocular, que varía entre 15 y 30mm/Hg.<sup>(10,17,21)</sup>

El humor acuoso se forma a una velocidad media de 2 a 3 microlitros por minuto.<sup>(11)</sup> Su formación es casi por completo por una secreción activa del epitelio que reviste los procesos ciliares, iniciando con el transporte activo de iones de sodio hacia los espacios entre las células epiteliales. Los iones sodio a su vez arrastran consigo iones cloruro y bicarbonato para mantenerla neutralidad eléctrica.

El humor acuoso es responsable de la nutrición del cristalino y la córnea. Cualquier cambio en su composición puede producir serios efectos oculares. Principalmente al permitir el paso por transporte activo o difusión facilitada de aminoácidos, ácido ascórbico y glucosa.<sup>10, 17,23)</sup>

El humor acuoso continuamente es producido por el epitelio ciliar que cubre los procesos ciliares. Circula a través de las fibras zonulares hacia la cámara posterior antes de pasar por la pupila a la cámara anterior. Desde la cámara anterior, el humor acuoso drena a través de la retícula trabecular del ángulo iridocorneal, del cual pasa al sistema venoso a través del seno venoso escleral. El ángulo iridocorneal es atravesado por una retícula de fibras con espacios intercalados. Esta retícula del ángulo se denomina ligamento pectinado. La insuficiencia de drenaje aumenta la presión intraocular, lo que se conoce como glaucoma.<sup>(2, 11,26)</sup>

Cabe mencionar que dentro del proceso de eliminación y equilibrio del humor acuoso interviene la anhidrasa carbónica como enzima secretora. <sup>(22)</sup> La anhidrasa carbónica cataliza la formación de ácido carbónico a partir de dióxido de carbono y agua. El ácido carbónico se disocia luego, dejando que los iones bicarbonato de carga negativa pasen al humor acuoso. Se cree que los iones positivos de sodio y el agua siguen a los iones negativos de bicarbonato a la cámara posterior. Por eso los fármacos que inhiben la anhidrasa carbónica disminuyen la producción de humor acuoso y reducen la presión intraocular. <sup>(24)</sup>

El cuerpo ciliar tiene receptores beta adrenérgicos, que al ser estimulados activan a la enzima anhidrasa carbónica, lo que lleva a la secreción activa del humor acuoso.

### **ANGULO IRIDOCORNEAL.**

El ángulo iridocorneal o ángulo de filtración, comprende el área y estructuras asociadas a la base de iris, el área perilimbal y la periferia interna de la córnea. Se encuentra recorriendo 360° alrededor de la periferia de la cámara anterior. Junto con la base del iris y la porción periférica interna de la córnea, así como por el cuerpo ciliar anterior y la esclera interna anterior. <sup>(2, 5,26)</sup>

En el ángulo iridocorneal se encuentran las estructuras por las que se produce la salida del 85% del humor acuoso del globo ocular:

- Vía trabecular : 90% de la filtración. <sup>(17,21,23)</sup>
- Vía uveal : 10% de la filtración. <sup>(17,21,23)</sup>
- Vía iridiana: insignificante. <sup>(17,21,23)</sup>

La estructura que más se observa desde un punto de vista visual frontal inferior, son los ligamentos pectíneos, mismos que son prolongaciones del iris y que consisten en fibras largas, delgadas y pigmentadas que se fijan desde la base del mismo, así como a la periferia interna de la córnea, cerca de la terminación de la membrana de Decemet. En este punto, la cámara anterior se comunica libremente con el ángulo iridocorneal a través de un proceso que lleva a una colección de canales rodeados por cordones de colágena densa; posee gran cantidad de melanocitos y nervios que carecen de mielina. El sitio donde los ligamentos pectíneos se unen a la córnea se le denomina zona pigmentada profunda. Posteriormente, el ligamento pectíneo se une con barras anteriores de red trabecular, que en mamíferos con frecuencia se subdivide en dos regiones principalmente: red trabecular uveal, la cual en muchos animales compromete

en gran parte al ángulo iridocorneal, dando así a la formación de una fisura ciliar, la red trabecular corneo-escleral, la que es muy parecida en su estructura a la red uveal pero más pequeña en cuanto al tamaño de sus barras y los canales o espacio entre las células alineadas.<sup>(22,26)</sup>

En el perro, dentro de la red trabecular corneo-escleral, existe una región muy bien desarrollada a la que se conoce como opérculo, que forma la parte más anterior del ángulo iridocorneal.<sup>(2,26)</sup>

Una vez formado el humor acuoso por los procesos ciliares, éste fluye entre los ligamentos del cristalino y, luego, a través de la pupila hasta la cámara anterior del ojo. Una vez ahí, el líquido se dirige al ángulo para atravesar el entramado de trabéculas, y por último entra al plexo venoso, que desemboca en las venas extra oculares. La membrana endotelial del plexo venoso es tan porosa que incluso las grandes moléculas de proteína y las partículas pequeñas –eritrocitos- pueden acceder a él desde la cámara anterior.

El nivel de la presión intraocular está determinado fundamentalmente por la resistencia al flujo de salida de humor acuoso desde la cámara anterior hacia el plexo venoso. Esta resistencia al flujo de salida se debe al entramado de trabéculas por el que se filtra el líquido en su recorrido desde los ángulos laterales de la cámara anterior hasta el plexo. El humor acuoso circula dentro de la cámara anterior debido a la diferencia de temperatura entre el aire frío de la córnea y el iris; este proceso es conocido como circulación termal y es el responsable de la deposición de material celular y precipitados queratolíticos sobre el endotelio corneal.<sup>(17, 20,24)</sup>

### **CAPITULO 3**

#### **PATOLOGÍAS DEL SEGMENTO ANTERIOR, MÁS FRECUENTES EN EL PERRO.**

##### **Sinequias anteriores del iris.**

Debido a la presencia de una uveítis, pueden formarse adherencias entre el iris y la malla trabecular o entre el iris y la córnea. El edema o los infiltrados celulares reducen el drenaje del humor acuoso a través del ángulo iridocorneal en fases incipientes de la uveítis, una vez que se han establecido las sinequias periféricas debe proporcionarse una vía alterna de drenaje ya que este bloqueara al ángulo iridocorneal. Las sinequias son



pequeñas y generalmente no afectan la profundidad, pero pueden provocar aplanamiento de la cámara en el punto de adherencia. <sup>(21,26)</sup>(Ver figura 4)

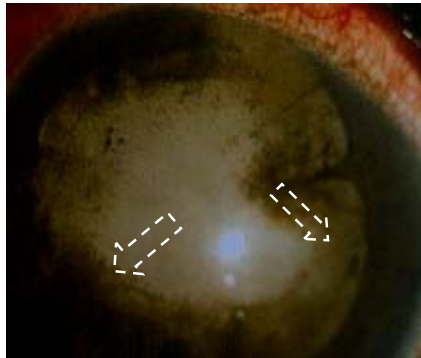


Figura.4. Sinequias en ojo de perro.

### **Sinequias posteriores.**

Generalmente aparecen cuando se forman adherencias fibrinosas entre el cristalino y el iris que luego sufren una organización fibrovascular. La formación de sinequias es más frecuente cuando el contenido proteico del humor acuoso es alto. Si esta sinequia se instala en la circunferencia pupilar, se produce un *iris bombé* (Figura.5), que impide el flujo de humor acuoso hacia la cámara anterior, provocando un glaucoma. <sup>(21,26)</sup>

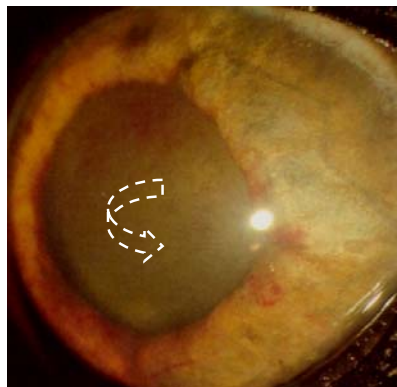


Figura.5. *iris bombé*

### **Contenido anormal.**

Cuando existe algún tipo de contenido de origen desconocido dentro de la cámara anterior, esta se muestra a la oftalmoscopia vacía. Si se ilumina con un rayo de luz común aparece negra, pero si se utiliza un haz de luz de hendidura y brillante se observa

un resplandor. <sup>(2,27)</sup> Lo que nos indica el contenido de algún material, ya sea sólido o líquido dentro de la cámara anterior, para determinar el tipo de contenido será necesario evaluar tanto el estado general del paciente como del ojo en específico, para la selección del método de extracción o de biopsia a utilizar.

### **Precipitados corneales.**

Son precipitados o depósitos fibrinosos celulares que se adhieren a la superficie posterior de la córnea, producidos como consecuencia de traumatismos y uveítis anterior. Adoptan aspectos que recuerdan las gotas de rocío. (Ver figura.6). Su distribución está determinada por las corrientes de convección del humor acuoso, se manifiestan sobre la mitad inferior de la córnea y en casos severos compromete la mitad superior. <sup>(2,28)</sup>

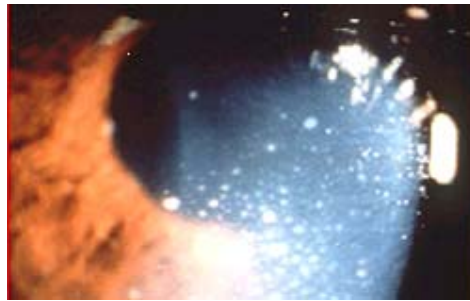


Figura 6. Precipitados corneales en ojo de perro.

### **Hipopión.**

Es la presencia de pus en la cámara anterior, provocando uveítis anterior, queratitis ulcerativa e hipopión considerable.

Entre los principales agentes que se han identificado se encuentran:

- Bacterias: Brucelosis, *Borrelia* spp., Leptospirosis
- Hongos: *Aspergillus*, *Blastomyces*, *Cryptococcus*, *Histoplasma capsulatum*
- Virales: Hepatitis infecciosa canina, Distemper Canino (Moquillo), Herpes, Rabia
- Parásitos: Toxoplasmosis, Diptera, *Dirofilaria*, *Toxocara*, Erlichiosis

El pus se deposita sobre el límite inferior de la cámara anterior. Si se origina úlcera comienza por debajo del nivel de ella misma (Figura. 7). El tratamiento es de preferencia médico, la cirugía no se recomienda, y en caso necesario consistirá en punción para extraer el contenido, salvo que la cámara anterior se encuentre llena de pus hasta el nivel de la pupila.<sup>(2,27)</sup>

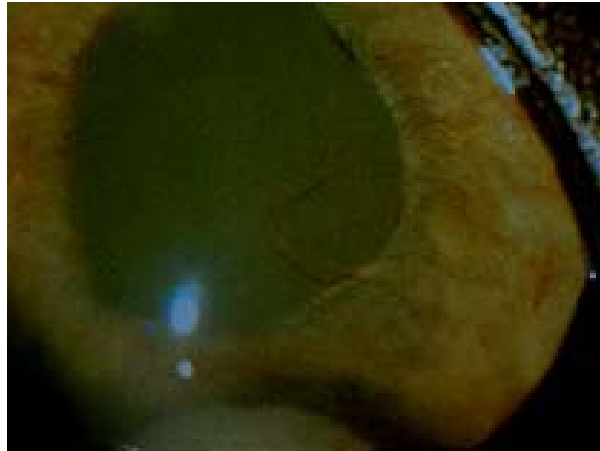


Figura. 7 Hipopión en ojo de perro

Se observa cuando existe infección bacteriana en la:

- Uveítis anterior.
- Queratitis intersticial o ulcerativa.

Si se origina por una úlcera comienza por debajo del nivel de la misma. Tomando una forma que recuerda un reloj de arena.

### **Hipema.**

Patología de tipo aguda o crónica dependiendo del tipo de enfermedad uveal que se padezca.

Las causas principales son debidas a traumatismos como heridas perforantes, golpes violentos sobre el ojo o cualquier tipo de lesiones como atropellamiento por autos o caídas importantes. Sin embargo, existen otras causas importantes como las enfermedades infecciosas que manifiestan iritis aguda, anomalías vasculares congénitas como el “síndrome ojo de collie” o glaucomas crónicos como en el ovejero australiano, incluso se observa meses posteriores a la cirugía de catarata. Si se observa

el hipema en un glaucoma crónico se toma como un signo desfavorable, que aconseja la enucleación. (Ver figura 8)

En el tratamiento más recomendado se usa epinefrina 2% prolongándolo hasta el último signo de hemorragia, después se inicia el uso de atropina para mantener la pupila dilatada hasta que toda la hemorragia haya desaparecido, también se recomienda el uso de enzimas proteolíticas para acelerar la reabsorción del coágulo.<sup>(2,27,29)</sup>

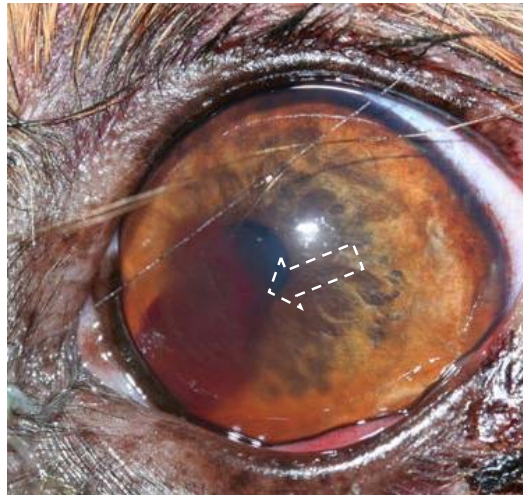


Figura. 8. Hipema presente en ojo de paciente canino.

### **Fibrina.**

La fibrina se vuelca al humor acuoso en los casos en que la permeabilidad capilar del tracto uveal se encuentre aumentada. Las causas principales son inflamación de la úvea anterior, reducción de la presión intraocular a consecuencia de cirugías, heridas perforantes o queratocentesis, sus signos son incremento de la turbiedad del humor acuoso y formación de coágulo de fibrina.<sup>(2, 12,17)</sup> (Ver figura 9)

En los casos en que la fibrina se encuentra en poca cantidad se ve un incremento de la turbidez del humor acuoso, pero si es más severo existe la formación de coágulo de fibrina, el cual si se adhiere al endotelio corneal puede producir glaucoma; si se adhiere al cristalino e iris, produce sinequias posteriores e *iris bombé*.<sup>(17,26)</sup>

Para su tratamiento se utiliza atropina y en casos severos corticosteroides. Generalmente se reabsorbe solo.



Figura. 9. Paciente con fibrina en segmento anterior del ojo izquierdo.

### Crecimientos anormales

**Granulomas**, son menos frecuentes que los tumores. Estos, en general, se asocian con humor acuoso turbio y coágulos de fibrina libres. (Ver figura 10). La confirmación del diagnóstico se hace por el examen del humor acuoso. Para su tratamiento se recomienda la aplicación de antibiótico sistémico; pero si este tratamiento no funciona se recomienda la enucleación del globo ocular. <sup>(2, 12, 18)</sup>

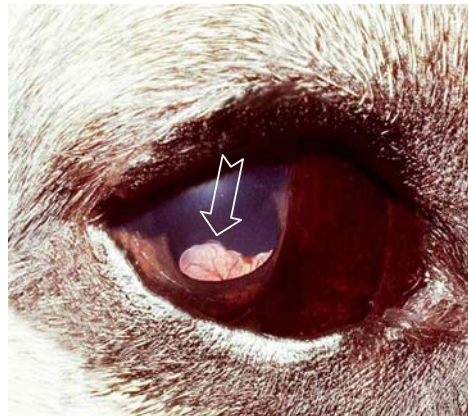


Figura. 10. Granuloma intraocular

**Quistes pupilares**, son estructuras muy frágiles, pigmentados o incoloros en la mayoría de las ocasiones, con forma ovoide en mayor o menor medida en la cámara anterior y posterior del ojo. Se originan a partir de la base del iris o cuerpo ciliar. Si se localizan por detrás del borde pupilar, el iris es empujado hacia anterior alejándose de la

superficie lenticular. Los quistes en la cámara anterior se apilan en la parte ventral de la cámara. Rara vez estos quistes provocan alteraciones pero se debe diferenciar de los tumores o granulomas. <sup>(2, 12,18)</sup> si no presenta alteraciones y no dificultan la visión, la remoción se realiza por paracentesis.

### **Cuerpos extraños.**

Es infinito el número de cuerpos extraños que se alojan tanto en la cámara anterior como en la posterior y sitios anexos; sin embargo, los más frecuentes son las astillas, espinas, piedras, municiones y postas. <sup>(2,27)</sup> (Ver figura 11).

Antes de retirar cualquier cuerpo extraño presente en el ojo y que perfore hasta cualquiera de los segmentos o cámaras será necesaria una evaluación de los riesgos y consecuencias que esto conllevará, para la elección del mejor tratamiento. Tomando en cuenta la viabilidad del ojo, recuperación de la visión y tiempo de recuperación.

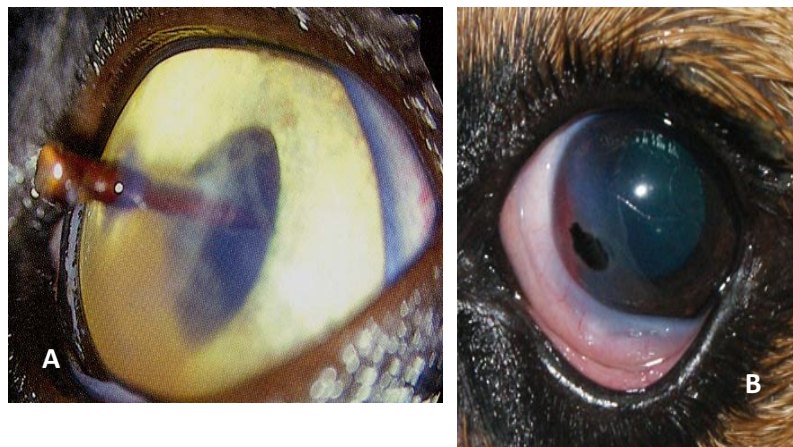


Figura.11. Ejemplos de cuerpo extraño introducido en el segmento anterior, A) astilla B) pintura.

### **ANOMALÍAS UVEALES.**

#### **Anomalías de la pupila.**

Las principales anomalías congénitas de la pupila en el perro son:

- Discoria: pupila de forma anormal.
- Corectopia: pupila en posición excéntrica.
- Policoria: más de una pupila. Esta patología tiene una frecuencia de aparición rara, las pupilas adicionales poseen músculo esfínter y dilatador, respondiendo a los reflejos de la misma manera que lo hace la pupila principal.
- Aniridia: ausencia de iris

- Coloboma: defecto sectorial del iris.

### **Defectos congénitos.**

#### **Defectos del iris y cuerpo ciliar.**

##### **Alteraciones pigmentarias**

La heterocromía o la anisoiridocromía, son poco frecuentes; sin embargo, un defecto que se encuentra en la mayoría de los casos es la membrana pupilar persistente.

El albinismo parcial o subalbinismo es una disminución del pigmento ocular. Parte o la totalidad carece de pigmento y se ve de color azul. En albino auténtico, el iris es rosado.

La heterocromía consiste en variaciones de coloración del iris. Pueden afectarse ambos ojos, solo un ojo o solo una parte de un iris, y a menudo se asocian a otras alteraciones del color del pelo. <sup>(2, 18, 27,29)</sup>

- *Heterochromia iridis*, designa las variaciones de pigmentación entre diferentes regiones del iris del mismo ojo. <sup>(2,12,27)</sup>
- *Heterochromia iridium*, corresponde a las variaciones de color entre los dos ojos del mismo animal. Asociada a una menor disponibilidad de la enzima tirosina-hidroxilasa, enzima necesaria para la síntesis de melanina. <sup>(2,12,27)</sup>

Se ha identificado una asociación entre sordera congénita y heterocromía en el dálmata, boyero australiano, setter inglés, pastor australiano, boston terrier y bulldog inglés. <sup>(2)</sup>

La heterocromía se debe a una maduración incompleta o ausencia de gránulos pigmentarios en el estroma del iris o la capa pigmentada anterior. (Ver figura 12)



Figura. 12. *Heterochromia iridium*.

### **Membrana pupilar persistente.**

Antes del nacimiento la pupila se encuentra cerrada por una delgada membrana que se extiende desde una parte del collarete del iris al otro extremo del mismo y aporta nutrientes al cristalino en desarrollo, misma que se debe reabsorber durante el periodo fetal tardío; sin embargo, en algunos casos dicha reabsorción es incompleta al momento

de nacer, que es cuando se observan las hebras de tejido remanente y que deberían desaparecer a las 4-5 semanas de edad.<sup>(2,26,27)</sup>

La persistencia de estos remanentes provoca lesiones a la córnea y al cristalino. En razas como el basenji, schnauzer y labrador es un proceso hereditario con patrón recesivo, por lo que los animales que presenten esta patología no deberán ser utilizados para la reproducción.<sup>(2,31)</sup>

Esta patología se puede presentar de diferentes formas, teniendo signos clínicos variados:

- Irido-iridiana: no manifiesta signos clínicos ni problemas aparentes.<sup>(12)</sup>
- Iridocorneal: provoca distrofia corneal.<sup>(12)</sup> (Ver figura 13).
- Iridolenticular: produce catarata.<sup>(12)</sup> (Ver figura 13).

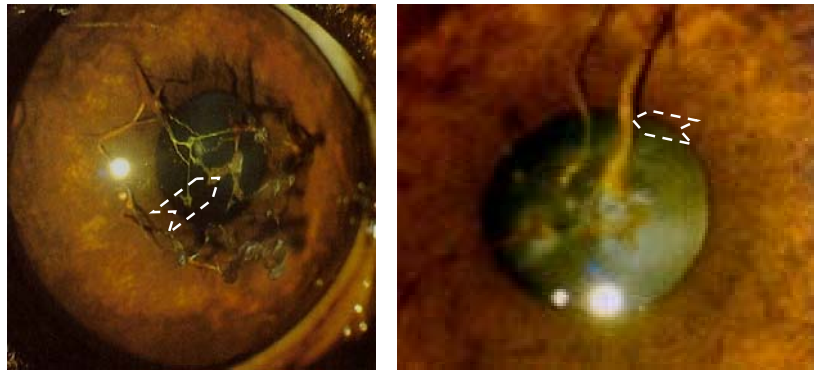


Figura. 13. Membrana pupilar persistente en perro.

Lo normal o más común es que la membrana se extienda desde el collarete del iris a la córnea o el cristalino, a veces puede romperse y quedar solo opacidad corneal o lenticular.

Estas hebras pueden desaparecer al alcanzar la edad madura, pero si son grandes persistirán de por vida.

El tratamiento rara vez es necesario cuando el paciente tiene ceguera definida y presenta ciertos impedimentos con tal anomalía, su mejoría solo se espera a partir de un trasplante de córnea, ya que esta patología afecta la parte central de la córnea.<sup>(12,18,30)</sup>

### **Coloboma.**

Es un defecto del ojo resultante del cierre incompleto de la hendidura embrionaria. Los colobomas típicos aparecen en la parte inferiomedial del iris o la coroides o bien adyacentes a la papila óptica. También se presentan defectos múltiples. Puesto que las



fibras del músculo esfínter ya no están unidas, el defecto por lo usual se ensancha en la dirección del borde pupilar. En el diagnóstico diferencial podría confundirse con la atrofia iridial, pero esta última sucede en los animales gerontes y es progresiva. Su pronóstico es favorable, dependiendo también de las anomalías a las que este asociado. <sup>(2, 12, 18, 30)</sup> (Ver figura 14).



Figura. 14. Coloboma en paciente canino.

### **Aniridia/acorea.**

La acorea es la ausencia congénita de la pupila; la aniridia es la ausencia congénita del iris. La etiología se considera como hereditaria y por lo tanto congénita. Se presentan como componente de otras anomalías oculares displásicas. La aniridia es más frecuente en los perros de la raza Rottweiler, donde el tejido iridial a lo largo de la pupila es muy delgado y transparente o falta por completo.

No existe un tratamiento conocido para la aniridia. La acorea se puede corregir mediante la creación quirúrgica de una pupila, siempre y cuando la presencia de otras anomalías lo permita. <sup>(2, 27, 28)</sup>

### **Hipoplasia del iris.**

Perdida o falta de una porción del iris. Con mayor frecuencia se asocia con la hipopigmentación en animales con colores diluidos. Los iris hipoplásicos en general sufren de atrofia primaria ocasionando pérdida del tejido funcional. <sup>(2, 30, 31)</sup> (Ver figura 15).



Figura. 15. Hipoplasia del iris

### **Quistes de la úvea anterior.**

Casi siempre crecen desde el epitelio pigmentado del iris o cuerpo ciliar, su origen es congénito y se observan en cámara anterior, cámara posterior o incluso en el cuerpo vítreo. Generalmente los adquiridos son consecutivos a irritación o degeneración de la úvea. <sup>(2, 27,28)</sup> (Ver figura 16).



Figura.16. Quiste uveal pupilar.

### **Patologías adquiridas**

#### **Uveítis anterior.**

Para detectar la uveítis hay que estar familiarizados con sus signos clínicos:

- Fotofobia y blefaroespasmos.
- Dolor.
- Epífora.
- Efecto de *flama acuosa* (turbidez) en humor acuoso.
- Células inflamatorias libres en la cámara anterior.
- Hipopión y en casos más severos hipema.
- Edema corneal
- Miosis
- Resistencia a los midriáticos

- Iris edematoso y deslustrado
- Turbidez u opacidad vítrea.

El efecto de *flama acuosa* se debe a la alteración de la barrera hematoacuosa, con aumento de la permeabilidad de los vasos del iris y el cuerpo ciliar, dando lugar a la salida de proteínas al humor acuoso.<sup>(26,30)</sup> (Ver figura 17)

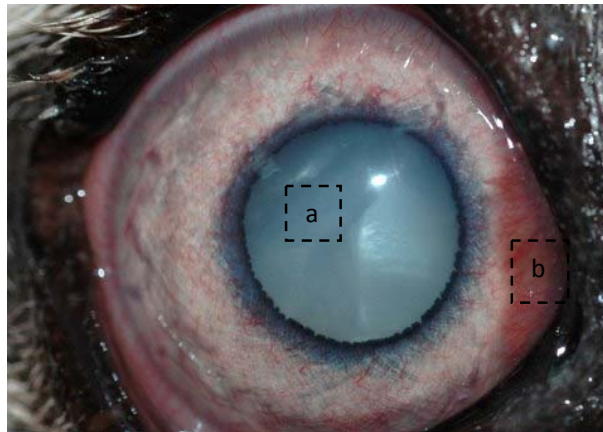


Figura.17. a) Efecto de *flama acuosa* en uveítis y b) rubeosis iridis

Las etiologías más comunes son:

- Causas exógenas: traumatismos directos sobre el ojo o las infecciones provocadas por heridas perforantes; desde luego, toda cirugía intraocular provoca un grado de uveítis anterior.<sup>(18, 26,27, 32)</sup>

La propagación de procesos inflamatorios de córnea o esclerótica se consideran como causas secundarias.

- Causas específicas: las más comunes son: hepatitis infecciosa, coccidiomycosis, leucemia y dirofilaria. Otras son: infección focal, reacción ocular a hepatitis infecciosa, autoinmunidad y alteración en el iris. La úvea se afecta en numerosas enfermedades sistémicas.<sup>(18, 27, 30, 32)</sup>

- Los agentes patógenos más frecuentes son:

- Bacterias:

- Brucelosis
- Borrelia spp.
- Leptospirosis

- Hongos:
  - *Aspergillus*
  - *Blastomyces*
  - *Cryptococcus*
  - *Histoplasma capsulatum*
- Inmunomediadas:
  - Cataratas
  - traumatismos en el cristalino
  - trombocitopenia autoinmunitaria
  - vasculitis autoinmunitaria
- Metabólicas:
  - Diabetes mellitus
  - hipertensión sistémica
  - hiperlipidemia
- Virales:
  - Hepatitis infecciosa canina
  - Distemper Canino (Moquillo)
  - Herpes
  - Rabia
- Parásitos:
  - Toxoplasmosis
  - Diptera
  - Dirofilaria
  - Toxocara
  - Erlichiosis

Aunque la clasificación de uveítis granulomatosa o no granulomatosa se basa en un esquema histológico se deducen por diferentes tablas existentes, las cuales ayudan a decidir clínicamente la naturaleza histológica de la inflamación y establecer el orden de las pruebas diagnósticas a realizar. La mayoría de los casos de uveítis granulomatosa se asocia a microorganismos o estimulación por sustancias extrañas de una respuesta inmunitaria crónica, mientras que la uveítis no granulomatosa a menudo se debe a causas físicas, tóxicas o alérgicas.<sup>(12, 18)</sup> (Ver figura 18)



Figura.18 . Uveítis

En general se puede categorizar a la uveítis en:

- Infecciosas: algas, bacterias, hongos, virus, parásitos.
- De origen inmunitario.
- Neoplásico o paraneoplásico
- Metabólico
- Traumático
- Tóxico
- Reflejas
- Idiopáticas

#### **Tratamiento.**

##### ***Corticosteroides.***

Su uso puede ser vía tópica, sistémica y en ocasiones subconjuntival. Con la finalidad de inhibir la reacción inmunitaria mediada por células, disminuyendo la producción de anticuerpos y estabilizando las membranas lisosomales, inhibiendo la liberación de enzimas proteolíticas intracelulares.

- a. En uveítis leves (leve hiperemia conjuntival): dexametasona tópica al 0.1% o Acetato de prednisolona al 1% cada 6-12 hrs.<sup>(26,30,33)</sup>
- b. Uveítis moderadas. (hiperemia conjuntival moderada, PIO normal, con o sin miosis): dexametasona tópica al 0.1% o Acetato de prednisolona al 1% cada 4-6 horas. O en su defecto Prednisona sistémica (0.25mg/kg PO) cada 24 horas, por 5 a 7 días; posteriormente se continua de 1 a 2mg/kg cada 48 horas, posteriormente la dosis se va bajando en un 50% por 7 días hasta

encontrar una dosis terapéutica mínima con efecto, y procurando respetar el ciclo circadiano del perro (diurna) <sup>(26,30,33)</sup>

- c. Uveítis grave ( hiperemia conjuntival llamativa, marcada turbidez/ fibrina / hipopión en el humos acuoso, con o sin miosis)
  - i. Dexametasona tópica al 0.1% cada 1-4 horas.
  - ii. Prednisona sistémica (1mg/kg PO)
  - iii. Acetónido de triamcinolona subconjuntival (1-2 mg por ojo) <sup>(18,26,33)</sup>

#### ***Antiinflamatorios no esteroideos***

En general los AINES tópicos y sistémicos no son tan potentes como los corticosteroides en el tratamiento de las uveítis traumáticas. Entre los AINES tópicos se encuentra el Flurbiprofeno, suprofeno, administrados cada 6 a 12 horas en promedio y dependiendo de la valoración del paciente. <sup>(12, 18, 26, 30,33)</sup>

#### ***Inmunosupresores.***

La ciclosporina tópica al 0.2-2%, ciclosporina oral o azatioprina oral en casos seleccionados de uveítis refractarias. Con un seguimiento periódico por sus efectos secundarios sobre todo en riñón, medula ósea e hígado. <sup>(12, 18, 26, 30,33)</sup>

#### **Uveítis de origen inmunitario.**

Puede deberse a una reacción primaria frente a un antígeno extraño, a un fenómeno autoinmunitario contra autoantígenos o una combinación de ambos mecanismos. En la mayoría de los casos el diagnóstico se establece por exclusión de todas las demás causas conocidas. <sup>(26,32)</sup>

#### **Síndrome uveodermatológico.**

Principalmente afecta a ciertas razas como el akita, golden retriever, husky siberiano y setter irlandés. Se considera una enfermedad autoinmunitaria espontánea, dirigida en principio hacia la melanina y que afecta la úvea anterior y posterior, desembocando con frecuencia en ceguera de retina o glaucoma. Se genera la producción de anticuerpos anti retinianos frente a antígenos previamente secuestrados en la retina. La despigmentación de las uniones mucocutáneas, párpados y piel con pelo precede o sucede a los signos oculares. <sup>(26,32)</sup>

El principal tratamiento utilizado es una terapia intensa de antiinflamatorios con corticosteroides tópicos y sistémicos, AINE y azatioprina para salvar la visión. <sup>(26)</sup>

### **Uveítis inducida por el cristalino.**

La cápsula del cristalino, por su embriología, aísla al sistema inmunitario de las proteínas de éste, por eso, si la cápsula se rompe o presenta fugas, las proteínas pasan al humor acuoso y desencadenan una uveítis inmunitaria de tipo agudo o crónico. <sup>(25)</sup>

La forma más habitual de uveítis inducida se debe a escape a través de la cápsula intacta, casi siempre asociada a cataratas avanzadas. Se sospecha en aquellos pacientes en el que una catarata madura o en reabsorción preceda la aparición de “ojo rojo”, o en aquellos con ojo rojo y catarata. <sup>(26,33)</sup>

Las uveítis asociada a enfermedades dentales (gingivitis, periodontitis y abscesos de la raíz dental no tratados son una causa muy frecuente de uveítis grave en perro. <sup>(32)</sup>

### **Uveítis traumática.**

Produce una uveítis por traumatismos contusos o penetrantes del globo ocular o tras operaciones quirúrgicas intraoculares. Para su tratamiento se deben evitar los corticosteroides tópicos en los casos en los que exista ulceración y perforación corneal. <sup>(32, 33)</sup>

En muchos casos el pronóstico a largo plazo de la uveítis traumática depende más de la naturaleza de la lesión que de la terapia elegida. Las lesiones más comunes son:

- Prolapso del iris: protrusión de una porción del iris a través de una perforación corneo-escleral.
- Hipema: hemorragia en la cámara anterior.
- Estafiloma: zona debilitada o abombada de la córnea o esclera en la que protruye la úvea
- Contusión.
- Iridodiálisis: desgarro de la raíz del iris, que se separa del cuerpo ciliar.

### **Atrofia.**

El iris y el cuerpo ciliar se atrofian cuando el estroma es reemplazado por tejido fibroso. La atrofia de áreas de la coroides a menudo da lugar a atrofia de la retina suprayacente, que se observa con la ayuda de un oftalmoscopio.

La atrofia severa del cuerpo ciliar causa hipotonía. Su origen es diverso, siendo la más frecuente la atrofia primaria de iris en que se forman múltiples perforaciones u orificios semejantes a policoria en donde dichos orificios se agrandan cuando la pupila se contrae. <sup>(2, 12, 18,26)</sup> (Ver figura 19)



Figura. 19. Atrofia del iris en perro.

### **Atrofia senil.**

Se observa en todas las especies y se reconoce porque el margen de la pupila se observa irregular, huecos en el iris, y los reflejos pupilares son retardados o están ausentes. Se encuentra frecuentemente en el caniche toy y enano, schnauzer miniatura y chihuahueño, siendo importante su valoración en pacientes con déficit visual o que presentan cataratas. <sup>(2, 12, 18,26)</sup>

### **Atrofia uveal anterior.**

Casi siempre es consecuencia de uveítis anteriores severas por atrofia del globo ocular, otra causa es el glaucoma crónico, en donde el ojo se hace hipotónico aunque permanece agrandado. <sup>(30)</sup>

## **PATOLOGIAS DEL CRISTALINO.**

### **Catarata.**

Se define como modificación de la arquitectura del cristalino provocando su opacidad. Es una precipitación de vacuolas celulares o extracelulares y precipitados de proteínas. Su patogenia hasta la fecha no es del todo entendida; sin embargo, se ha observado que la transparencia de las fibras del cristalino se afecta ya sea por tumefacción o coagulación. <sup>(2, 21, 34, 35)</sup>

En el caso de tumefacción, se produce una imbibición de agua de manera que el tamaño de la proteína se incrementa y se produce la opacidad. La afectación por coagulación se



origina por cambios químicos en la proteína, de tal manera que ésta se hace insoluble y se desarrolla la opacidad.<sup>(17, 18, 34)</sup> (Ver figura 20)

Las cataratas también se clasifican como degenerativas o adquiridas, por tanto aparecen como consecuencia de causas extrínsecas, como edad, rayos X, metabolismo o traumatismo.

A lo largo de la historia se han utilizado diferentes tipos de clasificaciones desde lugar y tipo de producción, hasta su velocidad y estado evolutivo de la catarata, y ello provocó gran confusión, por eso en la actualidad la clasificación más utilizada es de acuerdo a su producción, aunque para la descripción de las cataratas se sigan utilizando los diferentes términos de las demás clasificaciones:

- Congénita: se presentan al nacimiento, casi siempre son capsulares anteriores, catarata densa, blanca y por lo regular evoluciona con lentitud, asociada con otras anomalías congénitas como la microftalmía o arteria hialoidea persistente.<sup>(18,34,35)</sup>
- Juvenil: aparecen en pacientes jóvenes o de edad mediana, pero antes de los 6 - 8 años; la afección primaria es en la corteza y finalmente en el núcleo y bilateral. La herencia es una de las causas principales, como en la raza afgano, beagle, boston terrier, pastor alemán, viejo pastor inglés y pointer, como los principales.<sup>(18,34,35)</sup>
- Senil: aparece después de los 8 años. Forma parte del proceso normal de envejecimiento. En general van precedidas por esclerosis del cristalino y se inician tanto en el núcleo como en la corteza.<sup>(18,34,35)</sup>
- Por radiación: la exposición a la irradiación infrarroja, UV o X y los materiales radiactivos inducen cataratas.<sup>(12,18,34)</sup>
- Diabética: es una catarata producida por altos índices de galactosa, xilosa y glucosa en la dieta. En un principio estas cataratas son modificables; sin embargo, cuando las fibras se rompen y las proteínas se precipitan, la opacidad que originan es permanente. Su principal característica es que pasa por todos los estados como en la senil.<sup>(18,34)</sup>
- Alimentaria/intoxicación: sustancias tales como naftaleno, dinitrofenol y posiblemente algunas presentes en el alimento provocan cataratas que en ocasiones son reversibles.<sup>(12,34,35)</sup>

- Traumática: son el resultado de una herida incisa profunda por espinas, astillas o arañazos felinos. Si la capsula cicatriza con rapidez el daño se restringe a una catarata local no progresiva. Pero si la lesión es profunda y provoca catarata completa, formación de una cuerda secundaria en el humor vítreo y daño de la coroides, la extracción del cristalino es de escaso valor. <sup>(12,18,34)</sup>
- Hereditaria: un defecto hereditario recesivo es la etiología más frecuente de la catarata. Por lo regular es bilateral, y en general comienza en el polo posterior y/o corteza, y de naturaleza progresiva. <sup>(12,18,35)</sup>

La evolución de la catarata es:

- ❖ Incipiente: su visión inicial es normal pero inicia la opacidad poco a poco, en animales geriátricos la transición de esclerosis a catarata es imperceptible. <sup>(2,12)</sup>
- ❖ Inmaduras: la opacidad no es muy marcada y existen alteraciones en la visión, no es fácil identificar el fondo del ojo, sin embargo, el tapetum aún se observa. Se caracteriza por marcada imbibición acuosa y tumefacción del cristalino. Se verifica la presencia de glaucoma secundario. <sup>(2,12,36)</sup>
- ❖ Madura: el cristalino se encuentra firme y opaco, el fondo no se aprecia ni con oftalmoscopio. <sup>(2,12,36)</sup>
- ❖ Hipermadura: continúa modificándose aún después de alcanzar la madurez. Se inicia la licuefacción debido a la proteólisis. Suele iniciarse en la corteza y se propaga al núcleo en fases tardías. <sup>(2,12,36)</sup>
- ❖ Catarata Morgagni: tipo de catarata en donde la corteza se licua, lo que le confiere aspecto lechoso, sin embargo, el núcleo permanece intacto. Si se mueve la cabeza, el núcleo reflota y se le ve a través de la pupila, pero en reposo vuelve a sedimentar. <sup>(2,12,36)</sup>
- ❖ Reabsortiva: si la cápsula se rompe, el material propio penetra el humor acuoso, reduciéndose el tamaño y quedando solo la cápsula y remanentes del cristalino. La reabsorción favorece el retorno de la visión, sin embargo el paso de las proteínas al humor acuoso causa uveítis por las proteínas del cristalino. <sup>(2,12,36)</sup>

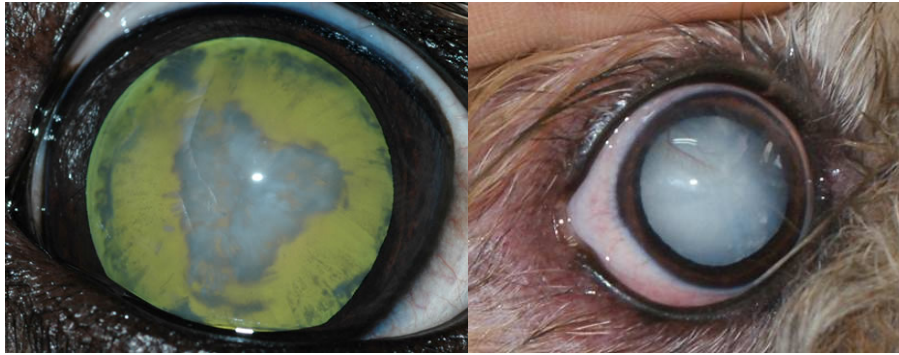


Figura. 20. Catarata

### **Tratamiento.**

En la evaluación al paciente con catarata para la extracción del cristalino se debe considerar:

- 1) Condición del paciente: debe existir una suficiente expectativa de vida, de modo que luego de la intervención el paciente logre beneficiarse con una visión mejorada, así como la condición de tolerar la cirugía. La identificación de una enfermedad como la diabetes retardan la cirugía.<sup>(12,34,37)</sup>
- 2) Condición del ojo: si existe distrofia corneal, uveítis, o anomalías retinianas, la extracción del cristalino no es de utilidad. La derivación del paciente debe realizarse cuando la lesión sea identificada y se encuentre en su estadio inmaduro y la retina debe estar sana y funcional.<sup>(12,34,37)</sup>
- 3) Comportamiento del paciente: los animales nerviosos o agresivos causan inconvenientes en el tratamiento posoperatorio, por la alta susceptibilidad a golpear su cabeza y ocasionar complicaciones.<sup>(12,34,37)</sup>

### **Tratamiento médico.**

A lo largo de la historia se han instaurado un sin número de tratamientos para el control y prevención de las cataratas, sin que hasta la fecha se hayan demostrado beneficios claros con alguno de ellos.

El tratamiento sintomático ha sido mediante atropina al 1% cada 2 o 3 días mejorando el grado de visión, siempre y cuando se en cataratas en vías de reabsorción. Para la catarata senil se ha utilizado la pierenoxina, que actúa sobre las proteínas solubles,

oxidando la aldosa reductasa previniendo así la degeneración de proteínas solubles, aún así se ha visto que solo tiene acción preventiva más no curativa.<sup>(38,39)</sup>

Como la oxidación interviene en la patogenia, se ha propuesto que los antioxidantes podrían parar y revertir la progresión de las cataratas, agentes sistémicos y tópicos como el selenio-vitamina E, orgoteina, ascorbato de zinc y carnosina, demostrando solo una reducción marginal no significativa.

### **Tratamiento quirúrgico.**

Es el método por excelencia. La elección del método es de acuerdo con el tipo de catarata, el paciente, la habilidad del cirujano y el instrumental con el que se cuenta:

- Técnica intra-capsular: se realiza por acceso detrás del limbo; es difícil en animales debido a la firme adherencia de la cápsula en la región ecuatorial y por fuerte adherencia de la capsula posterior de la membrana hialoidea, pero el cristalino es extraído *in toto*, su principal ventaja es que no se liberan proteínas lenticulares durante la extracción, y como principal riesgo se tiene el sangrado y prolapso del cuerpo vítreo. Se programa en casos de luxación de cristalino o cuando son cataratas hipermaduras con reducción de tamaño.<sup>(2,21,37,39)</sup>
- Técnicas extra-capsulares: se lleva a cabo incidiendo por el limbo y eliminando la cápsula anterior del cristalino. Esta es la técnica más utilizada y frecuente; en ella se recomienda retirar todo vestigio de la cápsula ya que en caso de permanecer, desarrollara una catarata secundaria.<sup>(2,21,37,39)</sup>

Después de la extracción del cristalino el paciente queda muy hipermetrope debido a la pérdida de la potencia refractiva del cristalino. Este déficit visual se corrige implantando una lente artificial, que permite al paciente obtenga emetropía postoperatoria. Los pacientes afáquicos (en los que no se implanta lente intraocular) tienen visión por que se ha eliminado el cristalino opaco y la luz alcanza de nuevo la retina, ya que la córnea es el principal componente refractivo.

### **Complicaciones:**

- Intraoperatorias:
  - o Miosis.
  - o Hemorragia.
  - o Presencia de humor vítreo en la cámara anterior.
  - o Hemorragia coroidal.

- Desprendimiento de la retina.
- Postoperatorias:
  - Uveítis.
  - Membrana fibropupilar.
  - Sinequias.
  - Iris bombé.
  - Ulceración de la córnea.
  - Edema de la córnea.
  - Opacidad de la cápsula anterior.
  - Desprendimiento de la retina.
  - Glaucoma secundario.
  - Fuga de humor acuoso de la herida.
  - Presencia de cuerpo vítreo en la cámara anterior.
  - Degeneración retiniana.
  - Endoftalmitis bacteriana.

### **Afaquia/coloboma/esferofaquia/microfaquia/lenticono/lentiglobo.**

Estas son las principales patologías del desarrollo congénitas presentes en el cristalino:

- La afaquia es la ausencia total del cristalino o la presencia de partes rudimentarias del mismo.
- Un coloboma o posible displasia del cristalino es un defecto en el ecuador.
- La esferofaquia es la excesiva redondez del cristalino.
- La microfaquia es el tamaño insuficiente del cristalino
- El lenticono o lentiglobo es una malformación cónica del cristalino sobre el lado anterior o posterior.

### **Arteria hialoidea persistente.**

Se debe a la falta de regresión de parte o toda la arteria hialoidea. La cual permanece como una tira, que todavía contenga sangre, entre el disco óptico y cristalino. Por lo usual, solo se mantiene una tira de tejido conectivo. En los casos graves las cicatrices del cristalino llevan a la formación de cataratas en las fibras lenticulares conectoras, para lo cual el paciente deberá ser derivado para la extirpación del cristalino. <sup>(2, 21,28)</sup>

### **Luxación del cristalino.**

Se considera una patología frecuente en los perros la cual se produce por la ruptura parcial o total de las adherencias zonulares. <sup>(2, 12, 21,34)</sup> (Ver figura 21)

Existen diferentes causas:

- La presentación congénita es rara.
- La causa más común es la traumática, teniendo que ser un daño muy severo para provocarlo.
- Luxación espontánea, observada en perros de la raza terrier en general, y en menor frecuencia en el boston terrier y cocker spaniel; asociado a un desarrollo deficiente del ligamento zonular.
- Luxación consecutiva a otras enfermedades, como tumores intraoculares, cataratas hiper maduras y glaucoma.

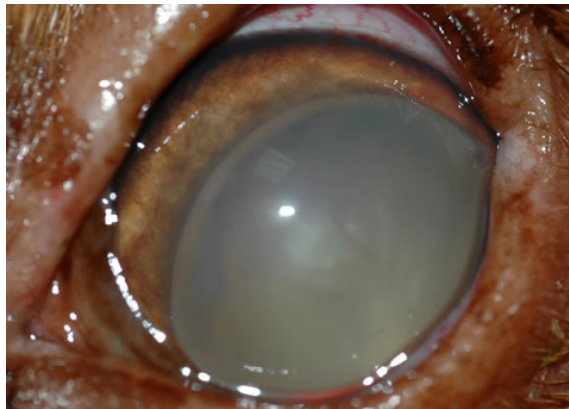


Figura.21. Luxación de cristalino

La luxación o subluxación del cristalino puede reconocerse por los siguientes signos:  
(Ver figura 22)

- Presencia del cristalino por delante del iris (luxación anterior).
- Presencia de una “semiluna afáquica” en la pupila.
- Movimiento del iris (*iridodonesis*) o el cristalino (*facodonesis*).
- Cámara anterior anormalmente plana o profunda.
- Bandas vítreas en la pupila.

Se detectan con facilidad cuando la córnea se mantiene clara. En algunos casos se mueve de manera libre sobre la cara anterior del cristalino, aspecto que denotará su posición:

- Luxación anterior, sin pasar a través de la pupila, produce aplanamiento de la cámara anterior e incrementa la convexidad de la superficie anterior del iris. Si la pupila se dilata, el cristalino pasa a través de ella hacia la cámara anterior, de manera total o parcial.<sup>(2,34)</sup>

Esta luxación provocará edema corneal en el sitio donde el cristalino se adhiere al endotelio corneal, y el iris se observará cóncavo donde se une con la cara posterior del cristalino.

Este tipo de luxación es la más peligrosa ya que existe la posibilidad de glaucoma.

- Luxación posterior. En este caso el aumento de los movimientos del cristalino hace que el vítreo que está en contacto se separe de las capas más profundas y aumente los movimientos del cristalino. En ocasiones el vítreo lesionado se licua y reemplaza por humor acuoso. El desplazamiento posterior se debe a una profundización de la cámara anterior y permite un iris de aspecto chato.<sup>(2,34)</sup>

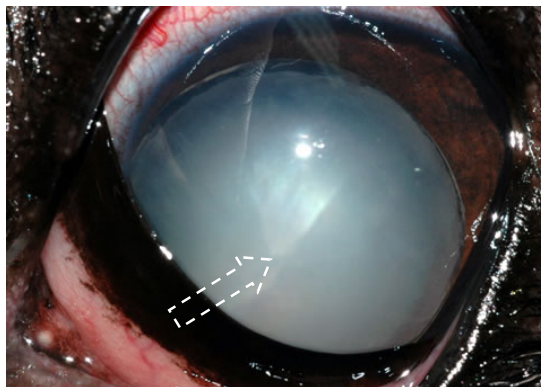


Figura.22. Subluxación de cristalino.

La luxación del cristalino es una de las causas que derivan en glaucoma, por lo que es conveniente determinar qué provocó el trastorno primario, de manera contraria, el glaucoma se considera un factor primario cuando hay aumento de la presión bilateral y sólo en un ojo hay luxación del cristalino. Se sospecha de un desplazamiento espontáneo cuando ambos ojos presentan luxación.<sup>(34)</sup>

### **Tratamiento.**

Existe cierta controversia entre los diferentes autores sobre el tratamiento de la luxación de cristalino. Algunos cirujanos prefieren extraerlos con técnicas intracapsulares para prevenir el glaucoma. Otros prescriben tratamientos mióticos a largo plazo y advierten a los clientes sobre los signos de la luxación anterior y glaucoma.

Sin embargo frente a la presencia de luxación anterior no hay discusión sobre la necesidad de extraer una luxación anterior del cristalino.

También se recomienda como método preventivo el evitar que pacientes con estas patologías se crucen o si ya lo hicieron que sus hijos lo hagan.

### **Ruptura del cristalino.**

Esta patología es poco frecuente y se presenta por traumatismos graves en general por objetos punzocortantes que provocan heridas penetrantes como las heridas de bala o por penetración de objetos punzantes. La ruptura suele confundirse con presencia de fibrina en la cámara anterior; se observa como granulación y mediante luz ultravioleta se observa fluorescente.<sup>(2,34)</sup>

En estos casos lo que se recomienda es el agrandamiento de la herida o realizar una incisión limbal para la extracción del material cristalino.

## **PATOLOGÍA DEL ÁNGULO IRIDOCORNEAL.**

### **Glaucoma.**

Se considera como una enfermedad de cambios, en los que intervienen 5 estados:

- Un evento desencadenante, que generalmente involucra las vías de salida del humor acuoso.
- Cambios físicos que causan el bloqueo de la salida del humor acuoso.
- Elevación de la presión intra ocular (PIO).
- Degeneración y atrofia del nervio óptico
- Falla visual y ceguera.

La presión intraocular es el resultado de un delicado equilibrio entre la producción y el drenaje de humor acuoso y de la relación entre el líquido intraocular y la elasticidad y la rigidez de la córnea y de la esclera. En el glaucoma se ven alterados ambos sistemas, pero principalmente se debe afectar un gran porcentaje de la vía de drenaje, en un 80 a 90%, para que la presión intraocular empiece a elevarse, en estos casos el ojo intenta compensarlo reduciendo la producción pasiva del humor acuoso no así la producción



activa. Es por esta razón que el ojo glaucomatoso funciona con los niveles normales de drenaje y producción alterados, los procesos patológicos o fármacos que alteran la producción o drenaje de forma modesta pueden tener efectos exagerados sobre la presión intraocular. La presión intraocular normal en el perro es variable pero oscila entre 15-30 mmHg. (Dependiendo del autor).<sup>(24,40)</sup>

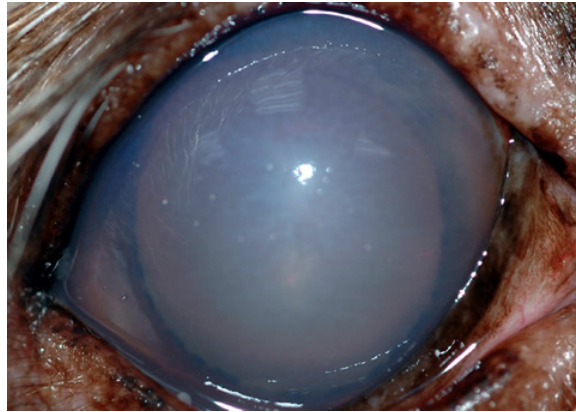


Figura.23. Glaucoma primario.

Existen diferentes causas por las que la presión intraocular (PIO) puede variar entre ellas encontramos:

- Variaciones circadianas: La PIO varía levemente según la hora del día, siendo más alta por la mañana y declinando gradualmente a lo largo del día. Asociado quizá a factores hormonales, neurogénicas y metabólicas.
- Edad: la producción y el drenaje tienden a disminuir con el factor edad, pero generalmente la producción la hace a un ritmo mayor, aunado a diferentes factores como hipertensión arterial y obesidad.
- Raza y sexo: existen algunas razas con mayor predisposición. Así como se menciona que las hembras son más susceptibles a adquirir esta patología.
- Flujo sanguíneo: principalmente por disminución en el flujo sanguíneo ocular (deshidratación, shock hipovolémico, shock cardiogénico, etc.) reduciendo la PIO. Un collar de perro, o cualquier tipo de amarre sobre el cuello muy apretado aumenta considerablemente la PIO.<sup>(2,24,41)</sup>
- Fármacos: la mayoría de los anestésicos y tranquilizantes hacen que la PIO baje. La ketamina también incrementa transitoriamente la PIO, asociado a los espasmos de los músculos extraoculares.<sup>(2,41)</sup>

- Inflamación ocular: ya sea espontánea como posquirúrgica, reducen la producción de humor acuoso y por ende la PIO. En presencia de uveítis la disminución acusada de la PIO es un importante dato diagnóstico.

Para su diagnóstico se puede hacer uso de los diferentes métodos existentes:

- Tonometría: ya sea utilizando el tonómetro de Schiøtz (siendo el más económico), teniendo la desventaja de las tablas de conversión ya que las diseñadas para perros no concuerdan con la medición de rebote y de aplanamiento. Los tonómetros portátiles de fácil uso son, el tonómetro de aplanamiento Tono-Pen y el tonómetro de rebote TonoVet. Teniendo como regla siempre medir la PIO de todo ojo rojo con la córnea y la esclera intactas.<sup>(2,24,40)</sup>
- Oftalmoscopia: directa o indirecta, con las cuales se explora la cabeza del nervio óptico en busca de una excavación papilar, que es el rasgo distintivo del glaucoma. El filtro aneritro (luz verde) facilita el examen del nervio óptico y la capa de fibras nerviosas retinianas.<sup>(2,24,41)</sup>
- Gonioscopia: sirve principalmente para explorar el ángulo iridocorneal. Ya que permite distinguir entre un glaucoma de ángulo abierto y de ángulo cerrado, estimar la gravedad de la obstrucción del ángulo iridocorneal y evaluar la respuesta a la terapia. Su principal desventaja radica en la práctica que se requiere para identificar las variantes.<sup>(41,42)</sup>

### **Fisiopatología.**

El glaucoma provoca daño tisular mediante diferentes mecanismos causando efectos celulares directos e indirectos, generando hipoxia tisular debido al aumento de la PIO y efectos metabólicos debido al estancamiento de del humor acuoso.<sup>(41,43)</sup>

El principal mecanismo de pérdida de visión en el glaucoma es la atrofia difusa de las células ganglionares, la cual conduce a un adelgazamiento de las fibras nerviosas de la retina con pérdida axonal, degeneración y desmielinización del nervio óptico. El iris presenta paralización del músculo constrictor presentándose midriasis.<sup>(43,44)</sup>

En el cristalino se produce un desplazamiento provocando una luxación y subluxación lenticular. En ocasiones el glaucoma es una de las causas predisponentes a cataratas.

En la córnea se origina un edema epitelial y en los casos crónicos pueden formarse ampollas epiteliales y desmetocele. La esclerótica se estira y el ojo se agranda produciéndose una buftalmía y consecuentemente blefarospasmo e hiperemia conjuntival.<sup>(44)</sup>

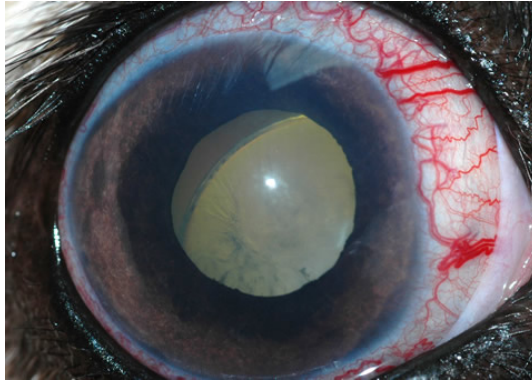


Figura.24. Glaucoma con luxación de cristalino.

### Clasificación y tipos.

El glaucoma puede clasificarse de acuerdo a la causa subyacente y a la apariencia del ángulo iridocorneal.

- a. **Glaucoma primario.** En los casos en los que no hay algún antecedente conocido de enfermedad ocular o sea independiente a otras patologías oculares. Son típicamente bilaterales y muestran una gran predisposición de raza, por lo que se cree que tiene una base genética. En especial en las razas mezcladas, cocker spaniel americano, basset hound, boston terrier, schnauzer miniatura, beagle, chow chow.<sup>(41,43,45)</sup> (Ver figura 23)
- b. **Glaucoma secundario.** En los casos en que otra patología afecta al drenaje del humor acuoso y conduce a un incremento en la presión intraocular. Siendo ésta la causa más común e importante. Es uni o bilateral y hereditario o no.<sup>(46)</sup> (Ver figura 24)
- c. **Glaucoma congénito.** Es el glaucoma perinatal cualquiera sea su causa. Su frecuencia en la veterinaria es bajo.<sup>(43,45)</sup>
- d. **Glaucoma absoluto.** La presencia de buftalmos, acopamiento del disco óptico, degeneración retiniana, invaginación vascular y cicatrices corneanas, son tan pronunciadas y crónicas que no es posible establecer si es primario o secundario.<sup>(12,18,43)</sup>

El glaucoma primario y secundario se subdivide en dos tipos, de acuerdo a las alteraciones que afecten al ángulo iridocorneal.

- A. *Glaucoma de ángulo abierto.* La relación entre el iris y la córnea son iguales, el ángulo presenta una apariencia clínica normal, pero con el tiempo en ángulo se

va cerrando, el ojo se hace bupfálmico y el cristalino suele subluxarse. Pero existe una interferencia en el flujo de la red trabecular. Su causa aun no está clara aunque trabajos recientes indican que el acumulo de ciertos glucosaminoglicanos en el sistema de drenaje podría colaborar a incrementar la resistencia a la salida del humor acuoso.<sup>(2,12,41)</sup>

*B. Glaucoma de ángulo cerrado.* El ángulo entre la cornea y el iris es muy estrecho e interfiere con el flujo del humor acuoso desde la cámara anterior. Tiende a manifestarse inicialmente como un aumento unilateral de la PIO en perros de edad media o viejos de ciertas razas.<sup>(2,12,41)</sup>

Un valor de PIO superior a 25mmHg en perros asociado a signos clínicos compatibles es suficiente para hacer un diagnóstico de sospecha de glaucoma. Los valores por arriba de los 20 mmHg son sospechosos de glaucoma si existen otros signos clínicos, sobre todo uveítis anterior. Cuando los “cambios” en el ojo son evidentes para el propietario generalmente la presión oscila o supera los 40mmHg.<sup>(45)</sup>

El glaucoma presenta aparte una clasificación de acuerdo a su tiempo de evolución y signos clínicos.

1. *Glaucoma agudo:* El incremento tensional es repentino y en ocasiones episódico. Si el tratamiento no se establece a la brevedad, la retina y el nervio óptico pueden lesionarse, predisponiendo a una ceguera irreparable en 2-7 días.<sup>(2,12,41,47)</sup>
  - a. Exudado ocular seroso y blefarospasmo
  - b. Dolor, depresión general e inapetencia.
  - c. Edema corneal, vascularización perilimbal.
  - d. Congestión vascular epiescleral.
  - e. Midriasis fija.
  - f. Ceguera con falta de reflejo pupilar.
  - g. Hemorragias retínicas.
  - h. Edema del nervio óptico y retina.
  - i. Aumento agudo del tamaño del ojo.
  - j. Presión intraocular entre 45 – 70 mmHg.
2. *Glaucoma crónico:* el incremento tensional es leve, crónico y en ocasiones episódico. Las primeras manifestaciones generalmente pasan desapercibidas. Surgen como consecuencia a un glaucoma agudo no controlado.<sup>(2, 12, 41,47)</sup>

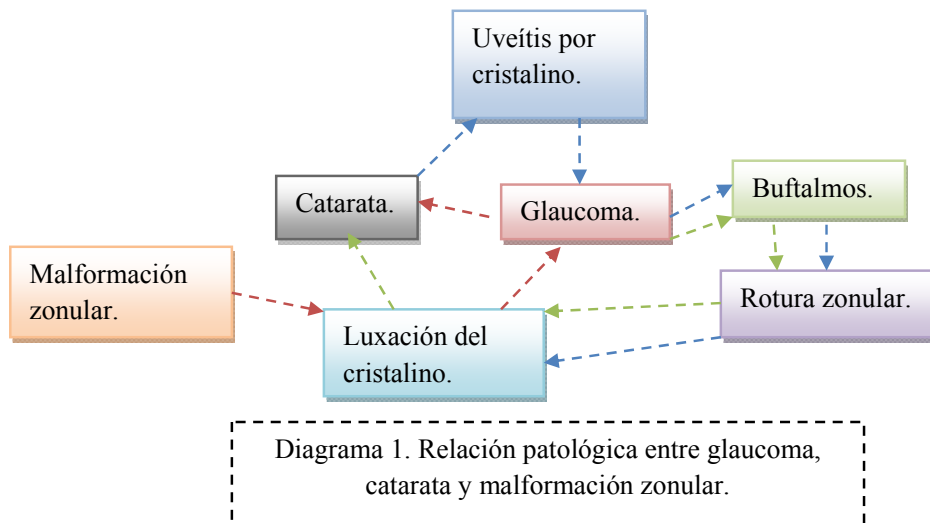
- a. Queratitis por exposición.
  - b. Estrías lineales, por la ruptura de la membrana de Decemet.
  - c. Catarata.
  - d. Luxación de cristalino.
  - e. Hiperreflectividad del tapete por adelgazamiento de la retina.
  - f. Hiperpigmentación peripapilar.
  - g. Atrofia del nervio óptico y excavación con pérdida de mielina.
  - h. Midriasis y atrofia del iris.
  - i. Presión intraocular entre 30-40 mmHg.
3. *Buftalmía o hidroftalmía*. El globo ocular se estira con el incremento de la PIO y por ello se agranda. Durante este proceso se puede desgarrar la membrana de Descemet. Las estrías resultantes recuerdan a las hendiduras en el hielo. Como resultado del agrandamiento del globo ocular los ligamentos suspensorios del cristalino se rompen y por ello se produce la luxación secundaria del cristalino.<sup>(2,12,41,44)</sup> (Ver figura 25)



Figura. 25. Buftalmía o hidroftalmía secundaria a luxación del cristalino. (glaucoma afaquico).

Una pupila dilatada y arrefléxica es compatible con glaucoma, pero también puede deberse a otras enfermedades y por sí misma no se diagnostica como glaucoma, ya que puede ser compatible con degeneración progresiva de la retina o neuritis óptica por ejemplo.

La luxación del cristalino en el glaucoma es primario o secundario. El ojo glaucomatoso con una catarata subluxada llega a esta situación por diversos mecanismos, esquematizados en el diagrama 1.



### Tratamiento.

El éxito en el tratamiento depende principalmente de un diagnóstico adecuado y oportuno así como de los siguientes factores:

- Grado de visión que conserva el animal y la posibilidad de recuperarla.
- Identificación y tratamiento de la causa subyacente.
- Estado del ángulo iridocorneal.
- Disposición del propietario.

### Tratamiento sintomático.

Existen muchos tratamientos y combinaciones a los que se recurre dependiendo de la gravedad y respuesta del paciente ante dichos tratamientos. Cabe señalar que este tipo de tratamiento a pesar de ser el más utilizado no es una receta de cocina que se debe seguir al pie de la letra.

- Diuréticos osmóticos. Este tipo de medicamentos lo que va a provocar es una deshidratación del cuerpo vítreo, disminuyendo su volumen. <sup>(12,41,48)</sup>
  - Manitol 20%; a una dosis de 1-2g/kg IV cada 4-6 horas.
  - Glicerol 50%; a una dosis de 1-2 g/kg VO.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica. Disminuye la producción de humor acuoso bloqueando la enzima anhidrasa carbónica, reduciéndolo hasta en un 50% aproximadamente. <sup>(12,41,48)</sup>
  - Diclorfenamida; a dosis de 2-4 mg/kg cada 8-12 horas.

- Metazolamida; a dosis de 2-4 mg/kg cada 8-12 horas.
  - Acetazolamida; a dosis de 2-5 mg/kg cada 8-12 horas. O 5-10 mg/kg PV.
- C. Parasimpaticomiméticos tópicos. Aumentan el drenaje del humor acuoso. Indicado en casos de glaucoma abierto, abriendo la red trabecular y dilatando los vasos uveales. <sup>(12,41,48)</sup>
- Solución de poliacarpina al 2%; cada 8-12 horas.
  - Pomada de poliacarpina al 4%; cada 24 horas.
  - Yoduro de ecotiofato al 0.06 % - 0.125% cada 12-24 horas.
  - Bromuro de demecario al 0.125-0.25% cada 12-24 horas.
- D. Antagonistas beta adrenérgicos tópicos. Reducen la producción del humor acuoso y facilitan su drenaje. <sup>(12,41,48)</sup>
- Maleato de timolol al 0.5% cada 12 horas.
  - Levumol al 0.5% cada 12 horas.
  - Clorhidrato de betaxolol al 0.5 cada 12 horas.
  - Metil propanolol al 0.3% cada 12 horas.
- E. Simpaticomiméticos. Provocan dilatación pupilar aumentando el drenaje. <sup>(12,41,48)</sup>
- Clorhidrato de dipivefrina al 0.1% cada 12 horas.

### **Tratamiento quirúrgico.**

Principalmente está dirigido a reducir la producción del humor acuoso y crear una vía alterna de drenaje.

#### **a. Técnicas para aumentar el flujo de humor acuoso o de filtración.**

Estas técnicas son las que ofrecen una mayor perspectiva de mantener cierto grado de visión. Lo que se intenta es crear una fístula permanente entre la cámara anterior y los tejidos subconjuntivales, prescindiendo del aparato de drenaje.

##### 1. Trepanación escleral o iridectomía periférica.

Después de crear una cantotomía lateral se crea un colgajo conjuntival con base en el limbo. Con un trépano se crea un orificio de aproximadamente 2 mm. bajo el colgajo, en la punta de la esclera adyacente al limbo a las 12 en punto, después de retirar el tejido escleral, se eleva el iris con unas pinzas y se lleva a cabo una iridectomía periférica. Se realiza el cierre del colgajo escleral parcial con sutura nylon 8-0. Con esto el colgajo permitirá el paso libre del humor acuoso desde la cámara posterior a través

del orificio de trepanación y previene el bloqueo de la fistula por el tejido del iris. <sup>(12, 41,49)</sup>

## 2. Colocación quirúrgica de un implante de drenaje.

Técnica que consiste en colocar implantes subconjuntivales de silicona o nylon con un tubo de diámetro pequeño que va hasta la cámara anterior y así evitar los problemas a la cicatrización. <sup>(12, 41,49)</sup>

### **b. Técnicas de reducción en la producción de humor acuoso.**

Consiste en la destrucción de parte del cuerpo ciliar mediante diatermia, criocirugía o láser.

#### 1. Ciclorioterapia.

Produce una destrucción parcial del cuerpo ciliar con la consecuente disminución de la producción de humor acuoso, se aplica con criocauterío sobre la superficie del globo ocular, 5 mm. por detrás del limbo en 3 o 4 sitios y el criógeno se deposita hasta que la masa helada avance hasta el limbo. <sup>(41,43)</sup>

La periferia corneal no es congelada. Se realiza una inyección conjuntival de un corticoide en un punto opuesto al área de crioterapia. El post operatorio se trata con un ungüento antibiótico y un esteroide tópico. <sup>(43)</sup>

#### 2. Ciclofotocoagulación con láser.

Destruye el cuerpo ciliar reduciendo la producción de humor acuoso empleando un láser manual. Se libera energía a través de la esclera en un punto a 5 mm. por detrás del limbo. <sup>(43)</sup>

#### 3. Ciclodiatermia.

Es la aplicación de un electrocauterizador en el cuerpo ciliar a través de múltiples perforaciones en la esclerótica por medio de electrodos. <sup>(21, 41,43)</sup>

#### 4. Ciclodialisis.

La operación consiste en crear una comunicación artificial a través de la cámara anterior y el espacio supracoroidal, formando un nuevo canal para el escape del humor acuoso.



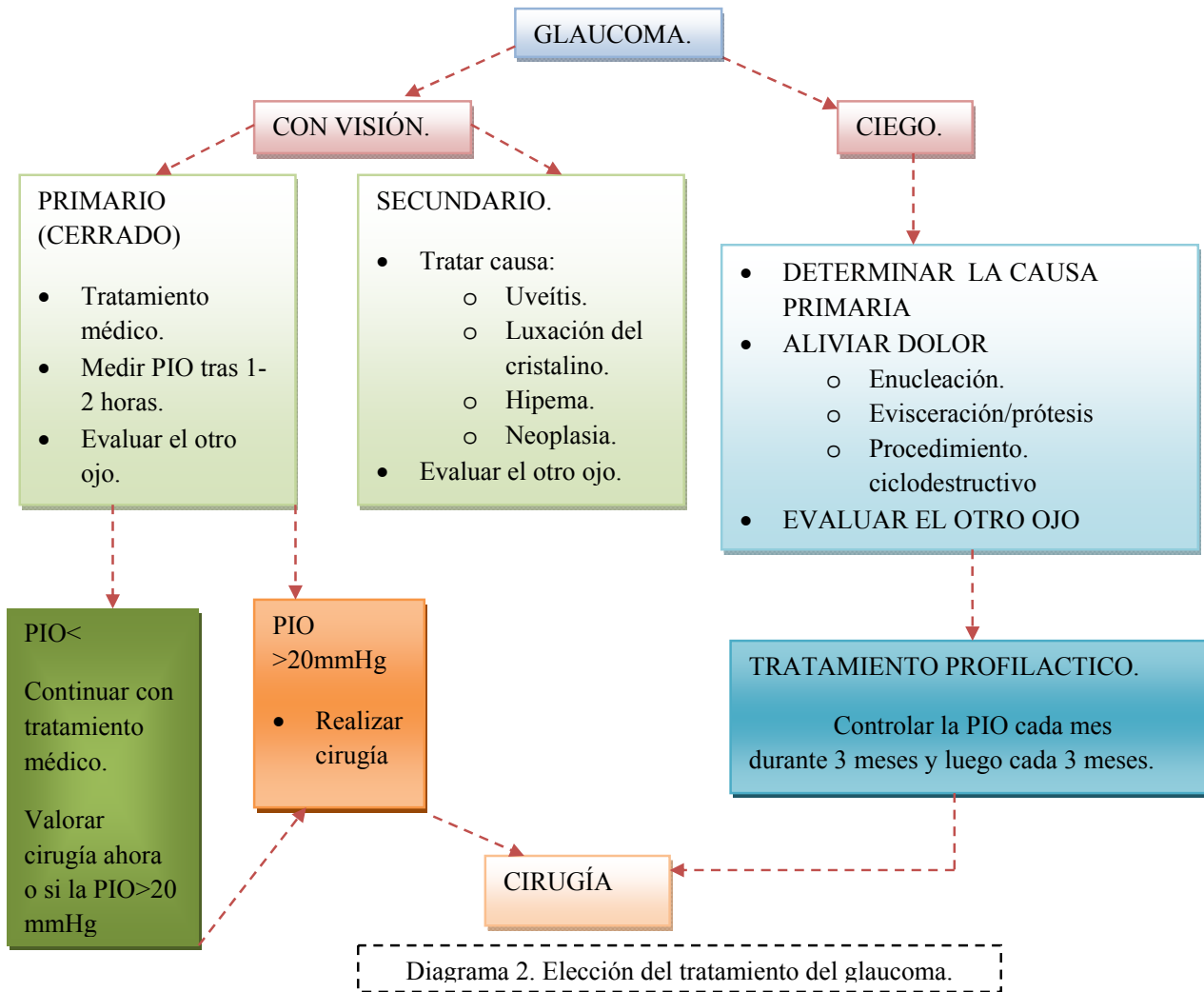
Para separar el cuerpo ciliar de la esclerótica se utiliza una espátula, la cual ingresa por una incisión escleral paralelo al limbo a unos 5-7mm. el cuerpo ciliar y la base del iris son destruidos creando un canal. <sup>(21, 41,43)</sup>

**c. Enucleación.**

Se recurre a la enucleación después de que los diferentes tratamientos sintomáticos y quirúrgicos no surten efecto, <sup>(43)</sup> y se recomienda solo en los casos de:

- Ojos ciegos que requieren medicación o cirugía inaceptable para controlar la presión intraocular.
- Glaucoma absoluto con dolor incontrolable.
- Dilatación del globo ocular con complicaciones persistentes.
- Neoplasias primarias.

A continuación se presenta el diagrama 2 para orientar el tipo de diagnóstico de acuerdo a cada caso.



## REFERENCIAS

1. Página Privada de Oftalmología Veterinaria. Consultado 16 de junio del 2010. Disponible desde: URL. <http://www.medvet.cl/html/ofthalmologia.html>.
2. Tista OC. Oftalmología en Animales. Trillas. Primera Edición. México: 2009.
3. Meyrán García Jorge. Primer Centenario de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. México: Sociedad Mexicana de Oftalmología: 1993.
4. Evans HE, de LaHunta A. Disección del Perro, McGraw – Hill Interamericana. Quinta Edición. México, 2002.
5. Dyce KM, Sack WO, et al. Anatomía Veterinaria. Manual Moderno. Tercera Edición. EUA: 2002.
6. Definición de Visión. Consultado 16 junio de 2010. Disponible desde: URL. <http://definicion.de/vision/>.
7. Sociedad Mexicana de Oftalmología. Consultado 4 junio de 2010 disponible en: <http://www.smo.org.mx/la-ofthalmologia-en-el-mexico-prehispanico>
8. Sociedad Mexicana de Oftalmología. Consultado 4 junio de 2010 disponible en: <http://www.smo.org.mx/la-ofthalmologia-en-el-mexico-colonial>
9. Alañon FF, Cárdenas LM, Alañon FM. Anatomía y Fisiología del Aparato Ocular. [serie en línea] 2005. [visto: 3 junio 2010]; 1(1): [36 Páginas]. Disponible en: [http://www.sepeap.org/archivos/libros/OFTALMOLOGIA/Ar\\_1\\_8\\_44\\_APR\\_18.pdf](http://www.sepeap.org/archivos/libros/OFTALMOLOGIA/Ar_1_8_44_APR_18.pdf)
10. Dwight BC, Schmidt GM. Pro Sentidos especiales I: visión. En Swenson MJ, Reece WO. Compiladores. Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes. Tomo 2. 2º edición. UTEHA Noriega editores. México: 1999
11. Alañon FF, Cárdenas LM, Alañon FM. Anatomía y Fisiología del Aparato Ocular. [serie en línea] 2005. [visto: 3 junio 2010]; 1(1): [36 Páginas]. Disponible en: [http://www.sepeap.org/archivos/libros/OFTALMOLOGIA/Ar\\_1\\_8\\_44\\_APR\\_18.pdf](http://www.sepeap.org/archivos/libros/OFTALMOLOGIA/Ar_1_8_44_APR_18.pdf)
12. Severin, Glenn A. Manual de oftalmología veterinaria. Editorial hemisferio sur. Primera edición. Argentina: 1999
13. García SG, Brook DE. Conceptos actuales en oftalmología veterinaria: Uvea. XIII jornadas médicas: oftalmología comparada. 1998 octubre 14-16: México D.F. Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia de pequeñas especies, 1998: 43-46
14. Blood DC, Studdert VP. Diccionario de veterinaria. Vol.1-2. Mc Graw-Hill. Interamericana. México: 1994

15. Campos F, Aragón A. Formación y Embriología del Ojo. Departamento de Embriología de la UNAM: 2009: [visto 11 junio 2010]; 1(1): [13 páginas]  
Disponible en:  
[http://www.facmed.unam.mx/deptos/embrio/Archivos/Docencia/BLOQUE\\_II\\_10/Ojo%20Parte\\_2.pdf](http://www.facmed.unam.mx/deptos/embrio/Archivos/Docencia/BLOQUE_II_10/Ojo%20Parte_2.pdf)
16. Agüera S, Ruiz S. Sistema Nervioso de los Animales Domésticos. Purina Pro Plan Veterinary Division. Córdoba, España: 1997; 62-75
17. Cunningham JG, Klein BD. Fisiología Veterinaria. 4ª edición. Editorial Evolve Elsevier. España: 2009; 145-153
18. Frans CS, Bové MH, Neumann W, et al. Oftalmología para el veterinario práctico. Intermédica editorial. Argentina: 1999
19. Dziezyc J. Pro Lens. En David R, Dziezyc J. Ophthalmology Clinical Reference Material. University of Florida. EUA.: 1985
20. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología medica. 10ª edición. Mc Graw – Hill Interamericana. España: 2001
21. Magrane W. Canine Ophthalmology. 2ª edición. Lea & Febiger. 1997
22. Slatter D. Fundamentals of veterinary ophthalmology. E.U.W.B. Saunders Company. 1990
23. Kaufman PL, Alm A. Fisiología del ojo: aplicación clínica de Adler. 10ª edición. Mosby-Elsevier. Madrid. España: 2004
24. Gelatt KN, Brooks DE, Kållberg ME. Pro the Canine Glaucomas. En Kirk NE. editor. Veterinary Ophthalmology. Vol. 2. 4ª edition. Blackwell Publishing. Florida , EUA;2007
25. García SG, Brooks DE. Conceptos actuales en oftalmología veterinaria: Cristalino. XIII jornadas médicas: oftalmología comparada. 1998 octubre 14-16: México D.F. Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia de pequeñas especies, 1998: 47-51
26. Miller PE. Pro Uvea. En Slatter D. Fundamentos de Oftalmología Veterinaria. E.U.W.B. Saunders Company. 1990
27. Tista CT. Anatomía Oftálmica Comparada: Bases de Anatomía, Fisiología y Patología en Algunas Especies Animales. 2003
28. Pérez CD, Tista OC. Enfermedades Oftalmológicas congénitas más Frecuentes en Perros. 4º Congreso Internacional de Zootecnia en Perros y Gatos y Otras mascotas, 2001 julio 18-21. Acapulco Gro., México, 2001; 162-168
29. Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
30. Brooks DE. Pro Anterior Uvea. En David R, Dziezyc J. Ophthalmology Clinical Reference Material. University of Florida. EUA.: 1985
31. Riis RC. Pro The Pupil. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002

32. Jimenez MM, Carrera I, Pedroza M. Inmunopatología de la Uveítis. Revista Alergia México. [serie en línea] 2006. [visto 11 junio 2010]; 53(6). Disponible en Medigraphic Artemisa en Línea.
33. Hendrix DVH. Pro Diseases and Surgery of the canine Anterior Uvea. En Kirk NE. editor. Veterinary Ophthalmology. Vol. 2. 4° edition. Blackwell Publishing. Florida , EUA;2007
34. Ofri R. Pro Cristalino. En Slatter D. Fundamentos de oftalmología Veterinaria. E.U.W.B. Saunders Company. 1990
35. Davidson MG, Nelms SR. Pro Diseases of the Canine Lens and Cataract Formation. En Kirk NE. editor. Veterinary Ophthalmology. Vol. 2. 4° edición. Blackwell Publishing. Florida , EUA;2007
36. Cho JO. Pro Overview of Cataracts. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
37. Valeriv PH, Núñez BV, Serrano LN. Técnicas Quirúrgicas de Cataratas. [serie en línea]. [visto: 2 junio de 2010]; 1(1): [38 páginas]. Disponible en: [www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y.../cataratas.pdf](http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y.../cataratas.pdf)
38. Cho JO. Pro Cataract Surgery. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
39. Wilkie MG, Nelms SR. Pro Surgery of the Canine Lens. En Kirk NE. editor. Veterinary Ophthalmology. Vol. 2. 4° edición. Blackwel Publishing. Florida , EUA;2007
40. Bourland RF, Guizar SG, García G. Segmento Glaucoma. XIII jornadas médicas: oftalmología comparada. 1998 octubre 14-16: México D.F. Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia de pequeñas especies, 1998:1-3
41. Miller EM. Pro Glaucoma. En Slatter D. Fundamentos de oftalmología Veterinaria. E.U.W.B. Saunders Company. 1990
42. Brooks DE. Pro Gonioimplants. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
43. Juan Carlos Lau-Choleón García. Aplicación de la Técnica Quirúrgica de Trabeculectomía para el Tratamiento del Aumento de la Presión Intraocular en Caninos (Tesis de Licenciatura). Lima Perú. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad del Perú. 2002
44. Tovar SM. Enfoque Clínico del Glaucoma: ¿Cómo reconocerlo? [serie en línea]. [visto 14 junio 2010]; 1(1): [13 páginas]. Disponible en: <http://www.acalanthis.es/doc/glaucoma.pdf>
45. Koch SA, Sykes J. Pro Glaucoma Overview. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
46. Gaarder JE. Pro Secondary Glaucoma. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
47. García SG, Brooks DE. Conceptos actuales en oftalmología veterinaria: Glaucoma canino y felino. XIII jornadas médicas: oftalmología comparada. 1998 octubre 14-16: México D.F. Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia de pequeñas especies, 1998: 73-77

48. Gaarder E. Pro Medical Treatment of Glaucoma. En Riis RC. Small Animal Ophthalmology Secrets. Hanley y Belfus Inc. Philadelphia:2002
49. Kern TJ, Brooks DE. Pro The Pathophysiology, Diagnosis and Clinical Management of Glaucoma. En David R, Dziezc J. Ophthalmology Clinical Reference Material. University of Florida. EUA.: 1985